FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N° 140

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MATHIEU-PIERRE WEIL

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Chef de laboratoire à l'hôpital de la Charité

Travail des services et laboratoires de M. le Professeur ALBERT ROBIN
et de M. le Professeur agrégé FERNAND BEZANÇON

LES

HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

ÉTUDE CLINIQUE, BACTÉRIOLOGIQUE, HÉMATOLOGIQUE, PATHOGÉNIQUE

Président : M. ALBERT ROBIN, *professeur.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	N... WIDAL.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	MARIE (Pierre).
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie comparée et expérimentale	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET (Pierre.) QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT	PROUST.
BERNARD.	DUVAL.	LERI.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTERER.
BRINDEAU.	GRÉGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET.	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBÉ (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR MATHIEU WEIL

A MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR JULES ARON

Médecin inspecteur de l'armée

A MON PÈRE

LE DOCTEUR GUSTAVE WEIL

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FERNAND BEZANÇON

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ARNOLD NETTER

A MON PREMIER MAITRE

M. LE DOCTEUR PAUL OULMONT

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MAUCLAIRE

A M. LE DOCTEUR CH. SOULIGOUX

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Internat

M. le Pr Albert Robin (1910-1911)
M. le Pr agrégé Fernand Bezançon (1909-1901)
M. le Dr Ed. Enriquez (1909)
M. le Dr Maurice Klippel (1908-1909)
M. le Dr R. Moutard-Martin (1907-1908)
M. le Dr E. de Massary (1907-1908)
M. le Dr Louis Fournier (1909)

Externat

M. le Pr Gilbert Ballet (1906-1907)
M. le Pr agrégé Auguste Broca (1905-1906)

A MM. les Docteurs G. Caussade, H. Dufour, A. Florand, E. Hirtz, H. Triboulet, Médecins des Hôpitaux.

A MM. les Professeurs agrégés Ch. Walther et J.-L. Faure ; à MM. les Drs G. Labey et L. Demoulin, Chirurgiens des Hôpitaux.

A M. le Professeur agrégé Aug. Brindeau, Accoucheur des Hôpitaux.

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

Roux, Metschnikoff, Binot (*in memoriam*), Borrel. Dominici, Pautrier.

A MES AMIS

les Drs Alphonse Baudouin, Noël Fiessinger, I. de Jong.

INTRODUCTION

L'hémoptysie venant souvent révéler l'existence de la tuberculose pulmonaire a une importance capitale dans la sémiologie de cette affection. Mais elle est incapable de fournir à elle seule des renseignements sur l'importance des lésions et sur leur évolution, l'hémoptysie pouvant être la manifestation unique d'une tuberculose éteinte ou presque éteinte, sans tendance au réveil, ou être symptomatique au contraire d'une tuberculose active et grave.

On a signalé depuis longtemps l'existence d'hémoptysies suivies ou non d'évolution tuberculeuse, mais plupart des auteurs se sont peu préoccupés de faire dans ses détails l'étude symptomatique de cet accident, et de donner les caractères distinctifs de ses diverses variétés cliniques.

Persuadé de l'importance, bien mise en relief dans ces temps derniers par notre maître M. Fernand Bezançon et son élève H. de Serbonnes (1), que joue, dans l'histoire de la tuberculose, la notion des poussées évolutives, il nous a semblé intéressant de rechercher si cette notion ne rendrait

(1) Fernand Bezançon et H. de Serbonnes, Caractères généraux des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 11 mars 1910, vol. 29, 1910, t. I, p. 232. — Thèse de Serbonnes : *Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique*, Paris, 1911.

pas compte, mieux que toute autre, de la variabilité du pronostic.

Or, à ce point de vue, existent deux variétés d'hémoptysies tuberculeuses :

Tantôt l'hémoptysie survient brusquement, fortuitement, sans s'accompagner d'aucun des symptômes de l'imprégnation bacillaire, à la manière d'un accident mécanique qui résume à lui seul tout le processus morbide. Tantôt, au contraire, l'hémoptysie est liée à une évolution des lésions pulmonaires, à une poussée de la tuberculose, dont nous retrouverons alors tous les caractères. Celle-ci, hémoptysie par poussée évolutive, s'oppose nettement à la précédente, l'hémoptysie sans poussée.

Cette distinction est essentielle au point de vue clinique ; elle n'est pas moins fondamentale pour ce qui est du pronostic et du traitement.

L'hémoptysie par poussée est grave. Elle est en effet symptomatique d'une exagération des lésions pulmonaires, d'une recrudescence des phénomènes généraux ; alors même qu'elle n'est suivie d'aucune augmentation marquée des signes stéthoscopiques, elle est venue révéler une tuberculose active, qui ne demande qu'à évoluer.

L'hémoptysie non accompagnée de poussée paraît bénigne au contraire, bénigne toutefois comme peut l'être une manifestation tuberculeuse. Bien que la maladie apparemment éteinte puisse se réveiller un jour, il est incontestable cependant que cette hémoptysie révèle le plus souvent une lésion presque éteinte, parfois même en voie de cicatrisation.

Dans le traitement à imposer au malade on aura à se souvenir de cette distinction capitale : si la cure ultérieure doit être rigoureuse en cas d'hémoptysie par poussée, elle pourra, elle devra même être moins sévère lorsqu'il s'agira d'hémoptysie indépendante de toute évolution bacillaire. L'action

thérapeutique devra d'ailleurs souvent être dirigée dans des sens différents selon la variété d'hémoptysie : dans l'une, il faudra viser le processus tuberculeux qui a tendance à s'étendre, et dans l'autre le processus hémorragique qui a tendance à se répéter.

L'étude symptomatique de ces deux grandes variétés cliniques constituera la partie fondamentale de ce travail. Il repose sur les observations complètes de 52 hémoptysies tuberculeuses, et sur celles faites à titre comparatif d'un très grand nombre de tuberculeux non hémoptoïques et d'hémoptoïques non tuberculeux. Il nous a été inspiré par notre maître M. le professeur agrégé Fernand Bezançon qui avec de Jong (1) s'était déjà attaché à l'étude de cette question. Sans cesse notre maître a bien voulu diriger nos recherches, contrôler nos résultats, se montrant toujours le conseiller le plus sûr ainsi que le plus indulgent. Les idées que nous allons développer sont en majeure partie le reflet de son enseignement ; c'est à sa collaboration étroite et active que nous devons d'avoir pu mener nos recherches à bonne fin. Qu'il nous permette de lui adresser ici l'expression de notre profonde reconnaissance, de notre dévouement et de notre respectueuse affection.

(1) F. Bezançon et I. de Jong, Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses. *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, séance du 14 mai 1908, *Bulletin mensuel de la Société*, n° 4, p. 89 et *le Bulletin médical*, 16 mai 1908, t. I, p. 451.

PREMIÈRE PARTIE

L'HÉMOPTYSIE PAR POUSSÉE ÉVOLUTIVE

CHAPITRE PREMIER

ALLURE GÉNÉRALE DE L'HÉMOPTYSIE PAR POUSSÉE

L'hémoptysie liée à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire peut survenir à n'importe quel moment de la maladie, apparaissant tantôt comme le premier accident d'une tuberculose jusque-là latente, tantôt comme une manifestation plus ou moins tardive d'une tuberculose avérée. Précédée d'un stade préparatoire, suivie d'une lente amélioration, la poussée hémoptoïque présente trois périodes : préhémoptoïque, hémoptoïque, post-hémoptoïque.

La période préhémoptoïque est d'une durée moyenne de deux à trois semaines; elle est caractérisée par l'apparition des symptômes fonctionnels et généraux de l'imprégnation tuberculeuse. Ceux-ci incitent rarement le malade de la clientèle hospitalière à interrompre son travail, mais l'interrogatoire les met facilement en relief lorsque, lors du crachement de sang, il est entré à l'hôpital.

C'est lorsque ces phénomènes battent leur plein que l'hémoptysie apparaît. Alors existent de la fièvre, des rétentions urinaires, une formule sanguine d'infection aiguë, une expectoration bacillifère, etc.

L'hémoptysie terminée, ces symptômes s'atténuent progressivement : la température baisse, la formule sanguine se modifie, une crise urinaire apparaît, etc. Si la poussée hémoptoïque a été courte et favorable, la guérison peut

sembler parfaite : l'expectoration bacillifère se tarit, les signes physiques restent tels qu'ils étaient avant l'hémoptysie. Il en est tout différemment dans les cas graves.

Grande est la fréquence de cette forme clinique. Des 52 hémoptysies dont nous avons fait l'étude, 42 étaient des hémoptysies par poussée. Comme toutes les hémoptysies, elles sont surtout fréquentes entre 20 et 30 ans : nous avons observé en effet 20 hémoptysies par poussée entre ces deux âges, et seulement 5 de 10 à 20 ans, 8 de 30 à 40, 6 de 40 à 50, 2 de 50 à 60, et une seule chez un malade de plus de 60 ans. Cette rareté de l'hémoptysie chez les vieillards est d'ailleurs classique aujourd'hui (1). Les hémoptysies par poussée sont également plus fréquentes chez l'homme que chez la femme : 25 hommes pour 17 femmes.

(1) Gustave Weil, *De la tuberculose chez le vieillard.* Thèse de Nancy, 1881.

CHAPITRE II

LA PÉRIODE PRÉ-HÉMOPTOÏQUE

L'existence avant l'hémoptysie par poussée d'une période pré-hémoptoïque présente un grand intérêt au point de vue clinique et au point de vue de l'interprétation des faits. La description des symptômes qui la caractérisent va nous permettre d'affirmer qu'il s'agit là d'un stade d'évolution et d'imprégnation tuberculeuses.

Ces symptômes sont en effet les suivants :

Le malade tousse (parfois même la toux peut devenir émétisante) ; lui qui antérieurement ne crachait pas présente souvent alors une expectoration muco-salivaire ou puriforme ; il maigrit, transpire la nuit, perd ses forces, devient inapte au travail, dort mal, souffre très fréquemment d'un point de côté, perd l'appétit ; il éprouve des vertiges, une sensation intime de fièvre, des frissonnements parfois, ou des palpitations. Chez la femme, les règles peuvent manquer durant cette période.

Ces symptômes s'installent lentement, progressivement ; leur intensité va croissant jusqu'au moment où l'hémoptysie survient. On peut parfois alors les noter tous au complet ; le plus souvent un certain nombre d'entre eux existent seuls : la toux, la perte des forces, l'amaigrissement,

l'inappétence au travail, le point de côté, nous ont semblé être les plus fréquents.

Leur acuité est ordinairement faible ; il est rare que ce soit pour eux que le malade aille consulter ; obligé de travailler pour vivre, il ne s'arrête généralement pas « pour si peu ». Il ne viendra à l'hôpital que lorsque l'accident à grand fracas, l'hémoptysie, aura forcé son attention. Cette insidiosité des symptômes n'est-elle d'ailleurs pas un des attributs les plus curieux de la tuberculose, et ne voyons-nous pas journellement des phtisiques cavitaires qui se disent malades d'hier seulement.

Dans quelques cas c'est cependant pour l'un de ces malaises de la période pré-hémoptoïque que le sujet s'alite, ou qu'il vient trouver le médecin, soit que ces symptômes aient revêtu une intensité plus grande que de coutume, soit qu'il s'agisse d'individus plus sensibles ou plus observateurs. C'est tout particulièrement à la maison Dubois, dans le service de notre maître M. Enriquez, que nous avons pu observer de tels cas. Ils nous ont permis de noter entre autres manifestations l'existence de la fièvre antérieurement à l'hémoptysie.

Nous en rapporterons les deux exemples suivants.

Le premier (Obs. Corn...) a trait à un malade sans antécédent pathologique autre qu'une fistule à l'anus pour laquelle il est opéré le 26 mai 1909 dans le service de M. le docteur Auvray. A la suite de cette opération, il se sent mal à l'aise, se met à tousser, rejette quelques crachats jaunâtres, se plaint d'un point de côté à droite ; la température, durant ce temps, s'élève peu à peu : le 1er juin, elle atteint 38°,8. Ce jour-là apparaît une hémoptysie assez abondante. L'auscultation ne révèle qu'une inspiration rude et obscure au niveau des sommets des poumons : la percussion dénote de la submatité en ces régions.

Le second, emprunté à la thèse de Sigismond Abraham (1) (Obs.

(1) Sigismond Abraham, *Ueber die Bedeutung der Hämoptoe bei der Lungentuberkulose.* Thèse de Erlangen, 1893.

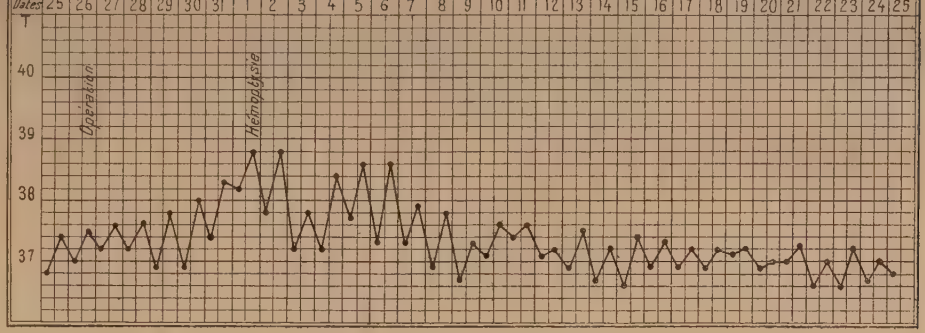


FIG. 1. — Observation Corn...

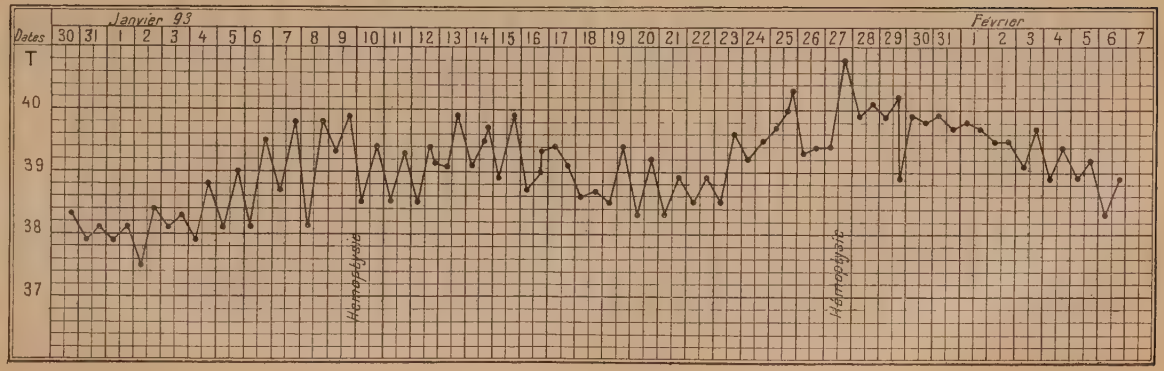


FIG. 2. — Observation Mack...

Mack...), a trait à un malade de 22 ans, né de parents non tuberculeux, et pris, un an et demi avant l'apparition de son hémoptysie, de bronchite, de toux, de faiblesse, d'anorexie et de sueurs. A l'hôpital, surviennent deux hémoptysies, l'une et l'autre à l'acmé d'un processus fébrile (température de 39°,9 lors de la première hémoptysie, de 40°,8 lors de la seconde). La percussion des poumons ne révèle rien d'anormal, l'auscultation décèle au sommet des poumons un murmure vésiculaire diminué d'intensité, saccadé, rythmé, et des râles de bronchite.

La durée de la période pré-hémoptoïque est variable. Dans le plus grand nombre des cas, elle est de deux ou trois semaines. Cependant elle peut être plus longue, durant plusieurs mois, ou plus courte, ne persistant que quelques jours. Parfois même elle est plus éphémère encore : c'est ainsi que chez Grim..., dont nous rapporterons l'observation plus loin (voir p. 107), elle semble n'avoir duré que quelques heures : cette malade se réveille au matin mal à l'aise, est pendant la journée sans appétit et paresseuse, et crache le sang vers la fin de l'après-midi.

La brièveté de cette période, la faible intensité de ses manifestations est souvent telle qu'elle paraît manquer totalement, l'hémoptysie semblant être la manifestation initiale de la poussée hémoptoïque.

Quoi qu'il en soit, et d'une façon générale, les symptômes de la période pré-hémoptoïque sont d'autant plus intenses et d'autant plus nombreux que sa durée est plus prolongée.

L'hémoptysie par poussée peut survenir à la suite de toute une série de facteurs, toux, froid, etc. En tout cas ce ne sont là que des causes fortuites et toutes contingentes, qui d'ailleurs manquent le plus souvent : la cause réelle, la cause déterminante de ces hémoptysies est la poussée tuberculeuse.

CHAPITRE III

ÉTUDE MACROSCOPIQUE DU SANG REJETÉ

Tandis que certaines hémoptysies par poussée sont assez abondantes, d'autres se réduisent au rejet d'une quantité de sang tellement minime qu'elle ne fait que teinter un petit nombre de crachats, parfois même un crachat unique. Ce ou ces crachats peuvent constituer à eux seuls non seulement toute l'hémoptysie, mais même toute l'expectoration qui accompagne la poussée. Ils sont rendus à la faveur d'une quinte de toux; ils sont uniformément colorés en rouge, visqueux, collants, adhérents au vase que l'on peut retourner sans qu'ils ne s'échappent, et apparaissent donc très comparables au crachat pneumonique, dont cependant la nuance est en général moins vive.

Leur diagnostic étiologique est souvent très difficile; il serait même dans quelques cas impossible si l'étude cytologique et surtout bactériologique (ces crachats se sont en effet presque toujours montrés à nous bacillifères) ne venait aider le clinicien.

Leur importance sémiologique est grande, d'autant que cette hémoptysie survient très fréquemment chez des tuberculeux discrets, à lésions tellement minimes que l'on n'ose affirmer chez eux la tuberculose. Autant un crachat simplement strié de sang a une valeur discutable, le sang pouvant provenir de l'arrière-gorge, du nez, du pharynx, autant est

considérable la valeur de ce crachat visqueux et uniformément teinté en rouge. Il devra faire suspecter la tuberculose au même titre que l'hémoptysie la plus considérable : aussi son examen bactériologique devra-t-il toujours être pratiqué. Il importe en effet d'être bien prévenu de l'importance de ces hémoptysies minimes, première manifestation de la tuberculose jusque-là ignorée et latente, si l'on veut que le malade bénéficie des avantages considérables qu'il y a pour lui à ce que le diagnostic de tuberculose pulmonaire soit porté précocement, lors de la première poussée évolutive.

A la suite d'une abondante hémoptysie, l'expectoration peut pendant un laps de temps plus au moins prolongé rester teintée en rouge ; dans d'autres cas au contraire elle deviendra presque aussitôt blanchâtre et muco-salivaire.

Mais fréquemment une expectoration d'aspect très particulier fait suite à l'hémoptysie par poussée, lorsque celle-ci a été abondante. Les crachats sont alors visqueux, ils adhèrent au vase, et ont une teinte rouillée ou parfois verdâtre, vert pomme, vert sucre d'orge, teinte très spéciale que nous n'avons jamais vue signalée, et qui tient à la présence d'hémoglobine ou de ses dérivés, ainsi que le prouvent la réaction de gaïac ou l'examen spectroscopique. Au milieu de ce crachat peuvent exister quelques particules puriformes que l'on choisira alors de préférence pour les recherches bactériologiques.

CHAPITRE IV

LA COURBE THERMIQUE

Il est classique, depuis Galien, d'opposer les unes aux autres les hémoptysies fébriles et les hémoptysies apyrétiques. Jaccoud (1), Peter (2), Dieulafoy (3) ont insisté sur cette notion. Selon Uhrig (4), les hémoptysies seraient ordinairement fébriles ; au contraire selon M. Sabourin (5), « en général, l'hémoptysie est apyrétique ». D'après Niemeyer (6), c'est après l'hémoptysie que la fièvre apparaîtrait, preuve, selon lui, de la véracité de la théorie de la phtisie *ab Hämoptoe* qu'il essaya de réhabiliter. V. Widal (7) a noté que l'état fébrile qui acccompagne ou suit souvent l'hémoptysie tuberculeuse était lié à ce qu'une poussée inflammatoire accompagnait ou suivait l'hémoptysie : cette conception se rapproche de celle que nous allons défendre.

Nous croyons en effet que d'une façon générale l'exis-

(1) S. Jaccoud, *Curabilité et traitement de la tuberculose pulmonaire*. Paris, 1881.

(2) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, 3e édit., Paris, 1873.

(3) Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*, 16e édition, t. I, p. 328.

(4) L. Uhrig, *Welchen Einfluss hat das Blutspeien auf die Temperatur bei Phtisis*. Thèse de Würzbourg, 1885.

(5) Ch. Sabourin, La fièvre menstruelle des phtisiques. *Revue de médecine*, 1905, n° 3, p. 175.

(6) V. Felix Niemeyer, *Leçons cliniques sur la phtisie pulmonaire*. Trad. franç de L. Culman, Paris, 1867.

(7) V. Widal, Article *Hémoptysie* in *dictionnaire* Dechambre, 1888, t. XIII.

tence ou l'absence de fièvre lors des hémoptysies tuberculeuses tient à ce qu'elles peuvent ou non s'accompagner d'une poussée évolutive : les hémoptysies par poussée sont le plus souvent fébriles et les hémoptysies non liées à une poussée, apyrétiques.

Cependant, et cela est essentiel, il est des hémoptysies par poussée incontestable qui sont complètement apyrétiques, sans que d'ailleurs nous puissions en donner une explication plausible. Telles les deux observations suivantes :

Obs. Caz... (due à l'obligeance de M. Fernand Bezançon). — Caz..., dont les parents sont bien portants, dont deux sœurs sont mortes tuberculeuses, ne présente pas d'accident morbide jusqu'en 1908, moment où il est atteint de fièvre paludéenne. En septembre 1909, au cours d'une partie de chasse, il rejette deux ou trois crachats hémoptoïques.

L'interrogatoire méthodique révèle que, durant les quinze jours précédents, le malade présentait un certain état de malaise vague, d'anorexie, d'inappétence, de fatigue, et toussait un peu. Pendant trois jours, il expectore ainsi, chaque jour, un crachat hémoptoïque. Ces crachats, collants au vase, d'aspect nullement purulent, contiennent des bacilles tuberculeux en très grande abondance : ils en sont littéralement farcis. Bientôt leur caractère hémoptoïque disparaît, ils demeurent verts ambrés, mais restent bacillifères. Cependant, ils diminuent peu à peu de quantité, les bacilles sont de plus en plus rares, et au bout de trois mois ils ont complètement disparu des crachats. Pendant tout le cours de cette poussée hémoptoïque, le malade n'a jamais eu plus de 37°,3 ou 37°,4 le soir, et 36°,6 environ le matin (très soigneux de lui-même, le malade, intelligent, prenait fréquemment sa température rectale). Cependant, à l'auscultation, on trouvait une diminution du son en arrière, au sommet droit, avec une respiration soufflante et quelques râles sous-crépitants après la toux dans les fosses sus et sous-épineuses, et du côté gauche des signes analogues, moins les râles. Au niveau de la pointe de l'omoplate droite existait en outre un foyer caractérisé par de la submatité, et des râles sous-crépitants moyens. Tous ces signes furent d'ailleurs éphémères, et disparurent peu à peu, à mesure que l'état du malade

s'améliorait : du côté gauche, la respiration redevint à peu près normale ; du côté droit, malgré la disparition rapide des râles, il persista cependant une respiration légèrement soufflante et un peu de submatité. Le foyer, antérieurement localisé au niveau de la pointe de l'omoplate droite, disparut entièrement.

En mai 1910, le malade, qui était allé se reposer à Menton, revint à Paris, ne crachant plus et se sentant très bien portant. Là, à la suite de fatigues, il présente une nouvelle poussée avec respiration soufflante du côté gauche, expectoration jaune ambrée, contenant du bacille de Koch. Cependant, cette fois encore, la température que le malade continue à prendre soigneusement ne se modifie nullement, et reste absolument normale. D'après ses dires, les seules élévations thermiques, d'ailleurs légères (37°,5), se produisent toujours à la suite d'un travail intellectuel, jamais à la suite de fatigues physiques.

Depuis lors, le malade a continué à être suivi avec soin. De temps à autre, souvent à la suite de surmenage intellectuel, souvent sans cause apparente, le malade présente à nouveau, sans cependant cracher de sang, de la fatigue, de l'inappétence, un foyer de sous-crépitants au sommet droit, une expectoration bacillifère, sans jamais de fièvre.

Cependant, plus ou moins rapidement, tout rentre dans l'ordre : les râles disparaissent, l'expectoration se tarit.

Obs. Hub... (due à l'obligeance de M. Fernand Bezançon). — Hub..., 34 ans, sans antécédent pathologique, présente, en 1907, une poussée hémoptoïque légère et apyrétique. Celle-ci est précédée par une quinzaine de jours de fatigue, de faiblesse générale, d'amaigrissement, d'anorexie, de sueurs nocturnes ; ces signes, bien que manifestes, n'incitent pas le malade à venir consulter : ce n'est que l'interrogatoire rétrospectif, fait lors de l'hémoptysie, qui permit de les mettre en évidence.

Celle-ci, courte de durée et d'abondance, fut constituée uniquement par le rejet, durant une seule journée, de quelques crachats visqueux, adhérents au vase, de couleur briquetée, extrêmement riches en bacilles tuberculeux. L'examen des poumons révèle un sommet droit induré, où les vibrations vocales sont exagérées, la

sonorité pulmonaire diminuée, la respiration faible; pas de râles sous-crépitants ni de souffle. La température prise toutes les quatre heures, pendant une quinzaine de jours, ne permit pas de déceler la moindre élévation thermique.

Peu à peu, les signes généraux apparus lors de la période pré-hémoptoïque s'atténuent et disparaissent : la tuberculose rentre dans sa latence.

L'hyperthermie qui accompagne ordinairement les hémoptysies par poussée présente une intensité, une durée et une évolution variables d'ailleurs.

Lors de certaines d'entre elles, la température atteint et même dépasse 39°,5 ou 40° : Din... avait 40° (voir observation, p. 72), Cl... 39°,8 (voir observation, p. 123), au moment où leurs hémoptysies sont survenues. Dans d'autres cas, au contraire, l'hyperthermie est minime, bien que manifeste. Elle n'était que de 38°,5 chez Bl... (voir observation, p. 127), de 37°,9 chez Grim... (voir observation p. 107). Entre ces extrêmes de 40° et de 37°,9, nous avons observé tous les intermédiaires.

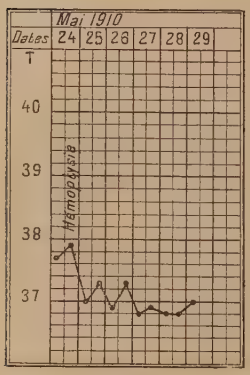


FIG. 3.
Observation Grim...

Fait essentiel, l'hémoptysie survient au moment où la courbe thermique atteint son maximum. Cette constatation, en l'absence de toute autre, permettrait déjà d'assurer que l'hémoptysie ne survient pas au hasard d'une cause occasionnelle intercurrente (froid, toux, etc.), mais bien qu'elle est conditionnée par la poussée évolutive même, dont l'acmé coïncide avec son apparition.

A la suite d'une hémoptysie par poussée, on peut donc prédire pour les jours suivants un abaissement de la température.

Dans quelques cas, il est vrai, la température est un peu plus élevée la veille ou le lendemain du jour de l'hémoptysie que ce jour même : mais il s'agit alors de nuances, d'une différence de quelques dixièmes de degré seulement, imputable sans doute à l'une de ces multiples causes qui modifient si facilement la température instable du tuberculeux.

Il est rare d'observer une hémoptysie par poussée lors de la période durant laquelle la température s'élève, et d'ailleurs dans ces cas existent plusieurs hémoptysies : l'une d'elles survient lors de l'acmé thermique, si bien que la règle générale se trouve respectée.

La courbe thermique, qui s'est abaissée après l'hémoptysie (1), présente par la suite une évolution variable. Dans les cas favorables, après une période d'hyperthermie plus ou moins prolongée, apparaît un stade d'hypothermie critique : la température qui lentement, prenant parfois huit et quinze jours pour s'abaisser d'un degré ou même d'un demi-degré, a atteint enfin la ligne de 37°, continue encore à descendre et, durant plusieurs nyctémères, demeure inférieure à la normale : elle est le matin de 36°,2 ; 36°,4, et le soir de 36°,6 ; 36°,8 par exemple. Ce ne sera qu'au bout d'un temps variable (de un à huit jours dans nos observations) que la température, subissant une légère réascension, viendra, durant le nyctémère, osciller de part et d'autre de la ligne de 37°, et décrire enfin, à nouveau, son cycle journalier normal. La courbe thermique de Goul... peut en servir de démonstration.

L'existence de ce stade hypothermique nous paraît avoir une valeur sémiologique considérable : il est la signature de la guérison de la poussée. Il n'existe en effet que dans

(1) Ces courbes thermiques ont une allure semblable à celles qu'ont si bien étudiées M. F. Bezançon et H. de Serbonnes : Les courbes thermiques des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. *Revue de la tuberculose*, avril, 1911, n° 2, p. 65.

les cas favorables; il manque lorsque l'évolution est plus sérieuse. Son existence rapproche des autres maladies infectieuses la poussée de la tuberculose pulmonaire chronique: ici et là, après la période fébrile, la température, lors de la convalescence présente un stade passager d'hypothermie.

Dans les cas plus graves, en effet, la température, à la suite de l'hémoptysie, reviendra encore à la normale, mais le stade hypothermique n'apparaîtra pas. Si l'hémoptysie a été plus sévère encore, la température ne reviendra même plus à 37°, mais restera très longtemps au moins subfébrile, souvent d'ailleurs sans que le malade en ait conscience, et alors que la plupart des symptômes de l'imprégnation tuberculeuse auront disparu. Ainsi dans l'observation Cl... (voir observation, p. 123), un mois après l'hémoptysie, qui date de fin juillet 1908, la température oscillait entre 37°,4 et 37°,8; le mois suivant, le mois d'après, elle gardait toujours la même valeur (la température était prise chaque jour deux fois); le malade revu en mars 1910, en bon état, sans symptôme d'évolution tuberculeuse, conservait cette température subfébrile, et nous la retrouvons semblable, le malade étant dans un état satisfaisant, à la fin d'août 1911, c'est-à-dire plus de trois ans après l'hémoptysie.

Enfin dans les formes très graves la fièvre, à la suite de l'hémoptysie, persistera élevée. Tel fut le cas de Bl... (voir observation, p. 127).

Il semble donc qu'il existe au point de vue thermique tous les intermédiaires entre la poussée hémoptoïque curable, suivie d'hypothermie et de retour à la température normale, et celle beaucoup plus grave où, à la suite de l'hémoptysie, le malade reste nettement et à jamais fébricitant : entre ces deux éventualités extrêmes prennent place les faits où, à la suite de l'hémoptysie, la température s'abaisse simplement jusqu'à la normale, sans décrire de stade hypothermique, et ceux où elle ne redescend plus complètement à la normale.

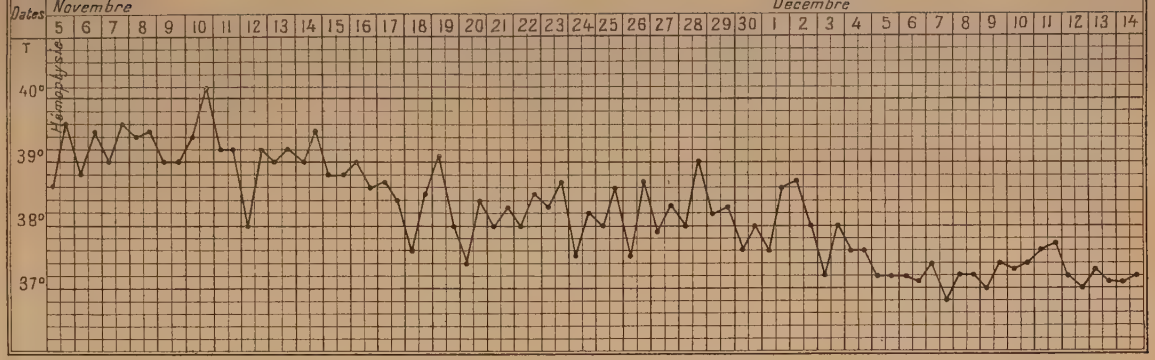


Fig. 4. — Observation Mord...

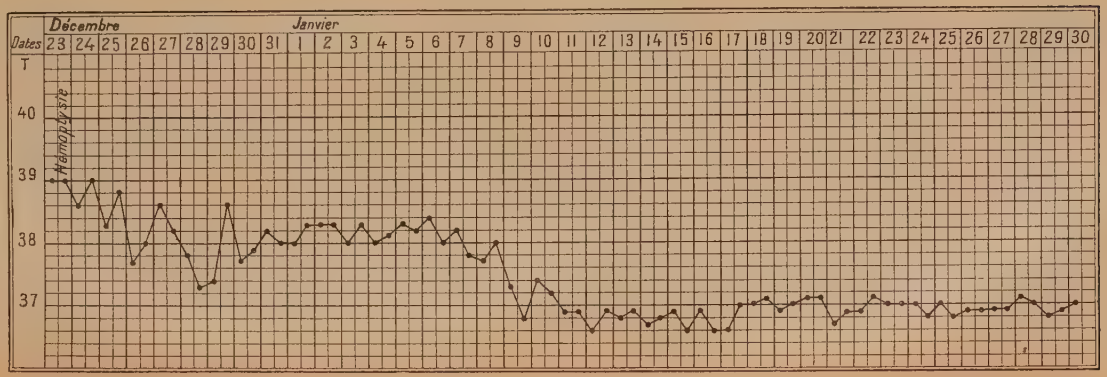


Fig. 5. — Observation Goul...

Ainsi donc la durée de l'hyperthermie est des plus variables selon les cas : elle peut s'installer à jamais; elle peut se prolonger quelques mois, quelques semaines, ou même quelques jours seulement.

Le degré atteint par la température le jour de l'hémoptysie ne permet en rien de préjuger de l'évolution ultérieure de la poussée. Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de la poussée et celle de la température. Nous avons vu en effet certaines hémoptysies coïncider avec des températures élevées de 39° ou 40°, et être relativement favorables, et d'autres, au cours desquelles la température n'avait pas dépassé 37°,5 ou 38°, être suivies d'une évolution pulmonaire rapidement mortelle. Bl... présentait, lors de son hémoptysie, une température de 38°,5 ; elle avait été jusque-là apparemment bien portante ; elle mourut en dix mois. Mord..., au contraire, dont la température atteignit, lors de son hémoptysie, 39°,6, guérit apparemment en quarante jours, ne conservant de cet accident aucun symptôme fonctionnel, aucun signe physique nouveau : maintenant, comme avant son hémoptysie qui remonte à plus de deux ans, il ne présente qu'une diminution légère du murmure vésiculaire à un sommet.

Et, à températures analogues, que de différences ! Les maxima thermiques de Mord... et de Cl... sont voisins (Mord... = 39°,6; Cl... = 39°,8) : Mord... guérit, Cl... est toujours dans le Midi, obligé de se soigner sans cesse (son hémoptysie date de plus de deux ans) ; la tuberculose de Mord... est fermée, celle de Cl... est ouverte (observations, p. 114 et 124). Chev..., Goul..., Bl... eurent des maxima thermiques voisins (38°,5 à 39°) : Chev... a guéri en deux mois, Goul... en dix-huit jours ; Bl... est morte (observations, p. 118 et 127).

Par contre un rapport assez étroit nous semble exister entre la durée de la fièvre et la gravité de la poussée : lors-

que l'hyperthermie est de courte durée, la poussée guérit ; lorsqu'elle se prolonge plus de quarante jours, le cas est en général grave ; il l'est toujours lorsqu'elle persiste plus de deux mois.

Toutes les modifications de la température que nous venons d'analyser sont liées, non à l'hémoptysie même, mais au processus tuberculeux qui l'a conditionnée. L'hémoptysie a-t-elle par elle-même une répercussion sur la courbe thermique ?

Peu étudiée en France, cette question l'a été davantage en Allemagne. Selon Wunderlich (1) : « Après les fortes hémorragies des poumons on observe chez les malades une chute de température pouvant aller jusqu'au collapsus ; puis souvent la fièvre se relève parfois comme auparavant. Même une hémorragie spontanée et modérée donne chez les malades fébricitants une chute de température. »

Schwarz (2), Lebert signalent une chute plus ou moins importante de la température à la suite des hémoptysies ; elle ne serait d'ailleurs pas proportionnelle à l'abondance de l'hémorragie ; Schwarz a pu noter une réaction extrêmement marquée à la suite d'une hémoptysie minime.

Pour Uhrig (3) au contraire la plupart des hémoptysies tuberculeuses détermineraient une élévation de la courbe thermique.

Enfin, selon Simonsohn (4), Winsch (5), l'hémoptysie n'aurait par elle-même aucune action sur la fièvre. On pour-

(1) Wunderlich, *Eigenwärme in Krankheiten*, Leipzig, 1868.

(2) Schwarz, *Ueber den Fieberverlauf bei Phtisis pulmonalis*. Thèse de Würzbourg, 1876.

(3) Uhrig, *loc. cit.*

(4) Simonsohn, *Hat die Hämoptoe einen charakterischen Einfluss auf die Temperatur*. Thèse de Berlin, 1887.

(5) Winsch, *Beiträge zur Kenntniss der Hämoptoe Phthisicorum*. Thèse de Berlin, 1898.

rait observer, lors de l'hémoptysie, une élévation ou un abaissement de la courbe thermique, qui d'autres fois ne présenterait aucune modification. Abraham donne la statistique suivante : dans vingt cas, la température le jour de l'hémoptysie était abaissée par rapport à celle de la veille, la différence maxima étant de 2° ; elle était plus élevée qu'elle dans treize cas, la différence maxima étant de 1°,75 ; elle n'était pas modifiée dans deux cas. La statistique d'Uhrig est analogue : il y aurait le jour de l'hémoptysie un abaissement de la température dans 50 p. 100 des cas, une élévation dans 45 p. 100 des cas, et dans 5 p. 100 des cas ne surviendrait aucune modification de la fièvre.

Selon nous, si souvent l'hémoptysie n'a sur la température aucune action autre que l'arrêt de sa marche jusque-là ascendante (point sur lequel nous avons déjà insisté), dans un certain nombre de cas au contraire elle en provoque la chute, comparable en cela à l'hémorragie intestinale au cours de la fièvre typhoïde, à la survenue des règles lors de la fièvre prémenstruelle. Cette chute de la température, qui peut être limitée à quelques dixièmes de degré, ou être considérable, comme dans les courbes thermiques de Vuill... et de Hér... que nous reproduisons ici, est d'ailleurs temporaire, et suivie d'une réascension rapide, qui ramène la courbe aux environs de son état antérieur. La fièvre évolue par la suite, comme si cette perturbation n'était pas survenue.

C'est à un tel phénomène qu'il faut attribuer ce fait que certains malades hémoptoïques paraissent apyrétiques lors de leur entrée à l'hôpital, alors qu'ils étaient fébricitants la veille et qu'ils le seront le lendemain : le rejet du sang, momentanément, a fait tomber leur température.

Si les auteurs allemands sont en désaccord, c'est, croyons-nous, qu'ils n'ont pas su faire la part dans la courbe thermique de ce qui appartient à la poussée, et de ce qui appartient à l'hémoptysie. Si, dans treize cas, Abraham a vu la température plus élevée le jour de l'hémoptysie que la veille,

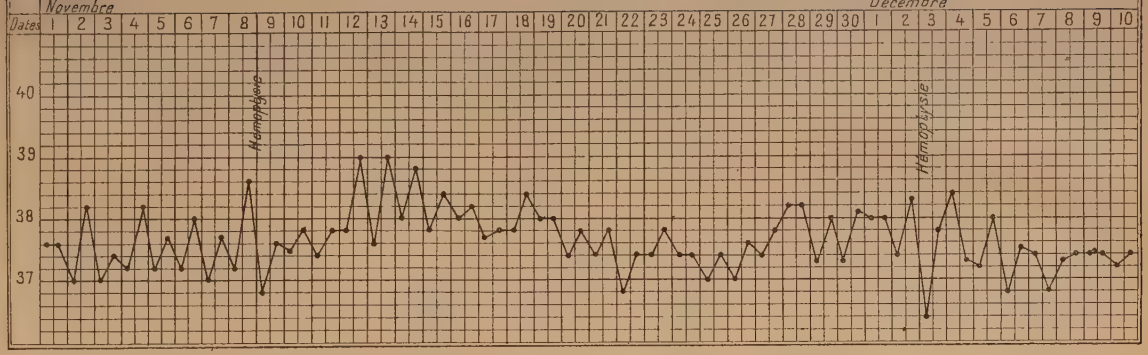


FIG. 6. — Observation Vuill...

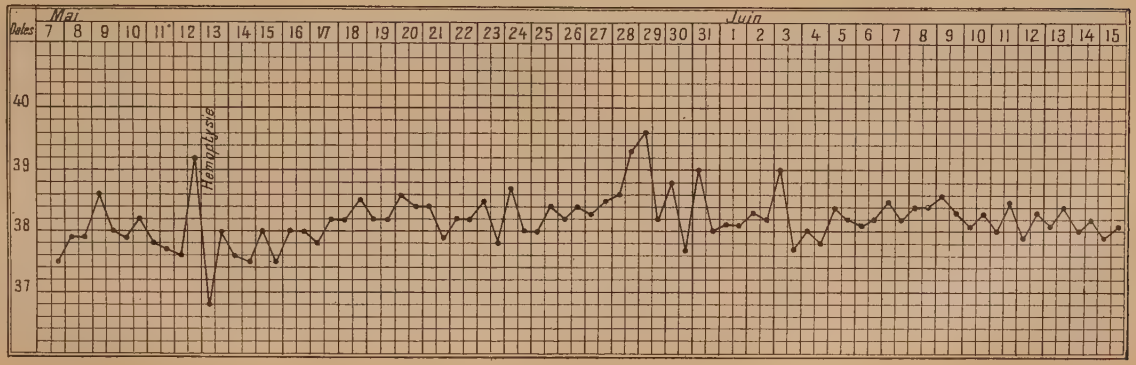


FIG. 7. — Observation Hèr...

si, dans 45 p. 100 des cas, Uhrig a pu faire semblable constatation, cela ne nous étonne nullement : nous avons vu précédemment que l'hémoptysie survenait en général au moment où la fièvre était à son acmé. Par contre, dans les cas où la température était moins élevée le lendemain que le jour même de l'hémoptysie, il s'agissait, vraisemblablement, du phénomène que nous venons de signaler.

CHAPITRE V

HÉMOPTYSIES ET BACILLE DE KOCH

Lorsque Koch découvrit le bacille tuberculeux, on discutait encore sur le rapport chronologique qui unissait tuberculose et hémoptysie, certains soutenant, d'autres infirmant l'existence de la tuberculose *ab hemoptoe* : il venait naturellement à l'esprit des savants de résoudre cette question par la recherche du bacille tuberculeux dans l'expectoration des individus atteints d'une hémoptysie en pleine santé apparente.

Hiller (1) (1882) recherche le bacille tuberculeux dans les produits d'expectoration de trois malades atteints d'hémoptysies précoces, chez lesquels ni la percussion, ni l'auscultation n'avaient permis de déceler le moindre symptôme révélateur d'une altération du parenchyme pulmonaire. Dans le premier cas, il étudia le sang abondamment rejeté et n'y trouva pas de bacille tuberculeux; dans les deux autres cas, il fit porter ses investigations sur les crachats post-hémoptoïques, qui étaient semi-purulents et semi-sanguinolents : il y trouva du bacille de Koch, mais en petit nombre seulement. Ces examens directs étaient confirmés d'autre part par l'inoculation de deux cobayes.

(1) Hiller, Ueber initiale Hämoptoe und ihre Beziehung zur Tuberculose. Verhandlungen des Vereins für innere Medizin, séance du 3 juillet 1882. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1882, n° 47, p. 639.

L'année suivante Germain Sée (1) rapporte à l'Académie de médecine une observation analogue ; peu après, Huguenin en relate une nouvelle. Cochez (2) ne trouve le bacille que dans trois cas sur quatre; il insiste sur ce fait que le sang des hémoptoïques renferme moins de bacilles tuberculeux que les crachats post-hémoptoïques : « les bacilles s'y trouvent (dans le sang) en très petit nombre; c'est pourquoi il vaut mieux les rechercher dans l'expectoration purulente qui suit immédiatement le crachement de sang ».

Morault (3), dans sa thèse, relate l'observation d'un jeune homme dont les crachats muco-sanglants et post-hémoptoïques renfermaient du bacille tuberculeux; Strauss (4), celle d'un jeune étudiant pris en pleine santé apparente d'une hémoptysie peu abondante, bacillifère : ce malade cependant ne présentait aucun signe physique de tuberculose pulmonaire. Hérard, Cornil et Hanot (5) rapportent des observations analogues.

Taburet (6) et J. Poncet (7) ne signalent dans leurs thèses, aucune observation nouvelle.

Tels sont les cas publiés. Voyons quelle conclusion on a cru pouvoir fonder sur eux.

Hanot (8) a soutenu que le rejet du bacille de Koch était constant au cours des hémoptysies tuberculeuses : il y au-

(1) G. Sée, Le diagnostic des phtisies pulmonaires douteuses par la présence de bacilles dans les crachats. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 4 déc. 1833, p. 1396.

(2) Cochez, *De la recherche du bacille de la tuberculose dans les produits d'expectoration.* Thèse de Paris, 1884.

(3) Morault, *Diagnostic précoce de la tuberculose.* Thèse de Paris, 1894.

(4) Strauss, *La tuberculose et son bacille.* Paris, 1895.

(5) Herard, Cornil et Hanot, *La phtisie pulmonaire.* Paris, 1894.

(6) F. Taburet, *Contribution à l'étude de la valeur séméiotique de l'hémoptysie au début de la tuberculose pulmonaire.* Thèse de Paris, 1894.

(7) Joseph Poncet, *Sur la constatation des bacilles de Koch dans les premières manifestations de la tuberculose pulmonaire.* Thèse de Paris, 1896.

(8) Hanot, Début de la phtisie pulmonaire. *La Semaine méd.*, 9 nov. 1895, p. 429.

rait là un moyen de différencier d'une façon certaine les hémoptysies tuberculeuses de celles qui ne le sont pas. « Certes, écrit-il, toute hémoptysie n'est pas tuberculeuse, mais il est certain que toute hémoptysie tuberculeuse contient des bacilles, et l'on ne devra plus désormais attribuer une hémoptysie à une cause étrangère à la tuberculose que dans le cas où l'examen bactériologique du sang aura été négatif. »

Plus récemment au contraire MM. Piéry, Mandoul et Ortal (1) défendaient des conclusions différentes : « Pendant toute la durée des hémoptysies qui se produisent au début de la tuberculose, disent ces auteurs, on ne rencontre pas de bacilles. La tuberculose est encore fermée, les bacilles ne peuvent donc pas être rejetés au dehors et décelés par l'examen microscopique. » Et ils citent, en fait de conclusion, cette phrase de Grancher : « La présence bien constatée de bacilles tuberculeux dans les crachats est un signe certain de tuberculose, mais ce n'est pas un signe précoce ». On ne pourrait voir apparaître ces bacilles tuberculeux, à l'occasion d'une hémoptysie, que si, celle-ci terminée, s'installe à sa suite de la fièvre, de l'amaigrissement, de la toux, une expectoration purulente : c'est-à-dire si la tuberculose se confirme et évolue.

Afin de nous faire une opinion personnelle sur cette importante question, nous avons recherché systématiquement la présence du bacille tuberculeux dans l'expectoration de tous nos malades atteints d'hémoptysie, par poussée ou non. Nous avons recherché sa présence, et dans les crachats post-hémoptoïques, et dans le sang même qui constituait l'hémoptysie, qu'il s'agisse de sang abondamment rendu ou de ces simples crachats teintés en rouge qui à eux seuls

(1) Piéry, Mandoul et Ortal, Bacilles de Koch et hémoptysies, *Société de biologie*, séance du 21 janv. 1905 ; vol. LVII, 1905, t. I, p. 99.
E. Ortal, *Hémoptysie et bacille de Koch*. Thèse de Lyon, 1904.

peuvent constituer toute l'hémoptysie tuberculeuse. Lorsque celle-ci était abondante, afin de pouvoir trouver plus facilement, dans le sang rejeté, les bacilles, qui a priori devaient y être d'autant plus délayés que l'hémoptysie était plus profuse, nous centrifugions ce sang après en avoir obtenu l'homogénéisation. C'est, dans la majorité des cas, au procédé de MM. Bezançon, Griffon et Philibert (1) que nous avons eu recours : nous ajoutions à 20 centimètres cubes de sang, 20 centimètres cubes d'eau et 20 gouttes de lessive de soude; le tout, mis dans un mortier, était broyé jusqu'à dissolution. Nous étendions alors le mélange de 20 nouveaux centimètres cubes d'eau, et nous faisions bouillir le tout 10 minutes dans une capsule en porcelaine; après centrifugation, le culot était étalé sur lames, et coloré.

Dans la suite, nous avons tenu compte de la question de la densité des crachats, ainsi que l'ont récemment conseillé MM. F. Bezançon et A. Philibert (2).

En outre, dans le plus grand nombre des cas, ces recherches directes étaient contrôlées par des inoculations faites en série à des cobayes. Si, en effet, le nombre des bacilles est tel souvent que le simple examen microscopique des lames puisse permettre d'en affirmer l'existence (3),

(1) F. Bezançon, Griffon et A. Philibert, Recherche du bacille de Koch dans le sang par homogénéisation du caillot *Société de biologie*, séance du 10 janvier 1903, *C. R. et mémoires*, vol. LV, p. 35; — et *Presse médicale*, 1903, 4 janvier, p. 56. Causes d'erreur dans le diagnostic du bacille tuberculeux recherché dans les caillots par l'examen microscopique. *Société de biologie*, séance du 7 février 1903, *C. R. et mémoires*, vol. LV, 1903, p. 203.

(2) F. Bezançon et A. Philibert, La notion de densité dans la recherche du bacille de Koch dans les procédés d'homogénéisation. *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, séance du 6 avril 1911 ; *bulletin de la société*, 2e série, n° 2, mai 1911.

(3) Les lames traitées par la méthode de Ziehl furent toujours énergiquement décolorées, non seulement par l'acide nitrique au tiers, mais encore par l'alcool absolu; MM. F. Bezançon et A. Philibert (*les bacilles acido-résistants* : thèse Philibert, Paris, 1908); M. Auclair et son élève M. Cabiran (*les faux bacilles de Koch dans l'expectoration* : thèse de Paris, 1907-1908) ont longuement insisté sur ce point de technique.

parfois au contraire les inoculations aux cobayes furent seules capables de prouver la teneur en bacilles du sang rejeté. Au cas d'hémoptysie abondante, il sera prudent parfois d'inoculer aux cobayes le sang homogénéisé et centrifugé. On inoculera toujours au moins deux cobayes à la fois. Nos inoculations furent souvent répétées un certain nombre de fois, afin de juger de la durée de l'expectoration bacillaire.

Ces recherches nous ont prouvé que les crachats des hémoptoïques renfermaient souvent, mais non toujours, des bacilles tuberculeux. Contrairement à ce qu'avancent MM. Piéry, Mandoul et Ortal, la présence de bacilles tuberculeux dans le sang hémoptoïque et les crachats post-hémoptoïques de sujets apparemment atteints de tuberculose fermée est très fréquente; malgré l'opinion de Hanot, une hémoptysie peut être tuberculeuse dans sa nature sans que l'examen bactériologique le plus minutieux du sang rejeté ou des crachats post-hémoptoïques ne permette de le démontrer. Nous n'envisageons évidemment ici que le cas des malades qui, lorsqu'ils ne sont pas en poussée ou en période hémoptoïque, ne crachent pas de bacilles de Koch. Il va sans dire en effet que si le malade crache à l'ordinaire des bacilles, ce ne sera pas la survenue de l'hémoptysie qui modifiera ce caractère de son expectoration.

En réalité, dans cette question, comme dans tout ce qui a trait à l'histoire clinique des hémoptysies tuberculeuses, il faut distinguer avec soin les hémoptysies par poussée et les hémoptysies sans poussée. Tandis que la présence de bacilles de Koch dans le sang hémoptoïque et dans les crachats post-hémoptoïques de sujets atteints d'hémoptysie par poussée est la règle, c'est son absence qui au contraire est la règle dans le sang hémoptoïque et les crachats post-hémoptoïques des sujets atteints d'hémoptysie sans poussée; nous reviendrons sur ce point dans la deuxième partie de notre travail.

Pour ce qui a trait aux hémoptysies par poussée, nous en avons observé dix-neuf cas survenus en pleine santé apparente, comme première manifestation d'une tuberculose jusque-là latente et fermée. Chez onze de ces malades, il s'agissait d'hémoptysies abondantes : chez huit autres, d'hémoptysies uniquement constituées par le rejet de quelques crachats sanguinolents.

Les onze cas qui ont trait à d'abondantes hémoptysies par poussée se décomposent de la façon suivante : neuf fois, nous avons trouvé, dans l'expectoration, du bacille tuberculeux ; dans deux cas seulement, cas Lerg... et Chev..., nous n'avons pu l'y déceler. Mais, de ces deux cas, l'un (cas Lerg.) doit être rejeté car, si les examens directs furent répétés journellement, l'inoculation aux cobayes ne put être pratiquée, pour des raisons d'ailleurs indépendantes de notre volonté. Par contre, dans l'autre des deux cas négatifs (cas Chev...), tous les procédés de laboratoire destinés à mettre en évidence le bacille tuberculeux ont été employés ; et nous pouvons affirmer qu'à aucun moment de sa poussée hémoptoïque Chev... n'a craché de bacilles tuberculeux.

Dans huit cas, nous l'avons dit, l'hémoptysie était constituée, non plus par du sang abondamment rendu, mais uniquement par quelques crachats visqueux, adhérents, teintés uniformément en rouge. Dans sept de ces huit cas nous avons trouvé des bacilles dans les crachats ; quatre fois l'examen direct fut suffisant, trois fois l'inoculation aux cobayes nécessaire.

Donc les hémoptysies par poussée sont bacillifères dans 90 p. 100 des cas environ.

Étant donné que cette hémoptysie minime est souvent le premier accident d'une tuberculose jusque-là latente, étant donnée d'autre part la fréquente difficulté du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, nous croyons que ce doit être une règle absolue de soumettre à l'examen bactériologique tout crachat hémoptoïque, alors même qu'il est rendu

par un individu d'apparence robuste : ce procédé d'investigation nous a plusieurs fois ménagé des surprises.

Si au cours des hémoptysies par poussée on étudie journellement la teneur en bacilles tuberculeux des crachats post-hémoptoïques, on observe à certains moments de véritables décharges bacillaires. Certains crachats apparaissent alors littéralement farcis de bacilles : nous avons pu en compter jusqu'à 300 et 400 dans certains champs d'immersion. Et il s'agit, rappelons-le, de tuberculoses stétoscopiquement fermées.

C'est souvent vers le quatrième ou le cinquième jour après l'hémoptysie que surviennent ces décharges bacillaires.

Elles peuvent d'ailleurs se répéter plusieurs fois à la suite d'une hémoptysie; mais en général ne le font qu'un petit nombre de fois.

Fait intéressant, il semble que c'est parfois à la suite d'une de ces décharges que les bacilles disparaissent de l'expectoration : Mord, par exemple, dont l'hémoptysie date du 4 novembre 1909, présentait, dans ses crachats post-hémoptoïques, une moyenne de 70 bacilles de Koch par champ d'immersion; le 19 novembre, leur nombre s'élève brusquement à 300 par champ sans que rien ne puisse expliquer cette modification, ni une diminution de l'abondance de l'expectoration, ni une recrudescence des symptômes, ni même un changement dans la technique employée. Deux jours après d'ailleurs la décharge avait disparu, le taux des bacilles était retombé à sa moyenne primitive de 70 par champ d'immersion. Le 28 novembre, on en observait à nouveau 3 ou 400, mais le lendemain il n'y en avait plus que 50, et les jours suivants les bacilles tuberculeux contenus dans l'expectoration diminuaient progressivement de nombre : ils n'étaient plus que 30, 20, puis 6 par champ; bientôt trouver le bacille dans les crachats devenait chose difficile, puis impossible. Pasc., Rid., Goul., ont, de même, présenté des

décharges bacillaires peu de jours avant que le bacille de Koch n'ait disparu de leur expectoration.

La notion de l'existence de ces décharges post-hémoptoïques est importante à connaître. Certains auteurs ont voulu en effet baser un pronostic de la tuberculose sur le nombre de bacilles contenus dans l'expectoration : Héron, Berthier (1), ainsi que d'ailleurs autrefois Balmer et Fraentzel (2), Aug. Pfeiffer, ne disaient-ils pas que la gravité de l'affection tuberculeuse se mesure très exactement au nombre des bacilles de Koch que renferment les crachats. Exposée ainsi, cette loi est inexacte : il faut pour le moins la tempérer d'un certain nombre de corollaires, et tout particulièrement tenir compte non seulement de l'état de fraîcheur des crachats (Dreschfeld, Cochez) (3), de l'abondance de l'expectoration (Sauvage) (4), mais encore de cette notion des décharges bacillaires post-hémoptoïques dont la signification, loin d'être fâcheuse, semble parfois au contraire être plutôt favorable.

Le temps pendant lequel se prolonge, chez le tuberculeux à lésions jusque-là fermées, l'expectoration bacillifère, varie selon l'intensité de la poussée hémoptoïque. Dans les cas graves, l'hémoptysie pourra être le point de départ d'une tuberculose pour toujours ouverte : le malade qui, à l'occasion de son hémoptysie, a eu sa première expectoration bacillifère, continuera par la suite à cracher des bacilles, et cela toujours, ou tout au moins pendant un très long temps.

Dans d'autres cas au contraire, à la suite de l'hémoptysie, l'expectoration bacillaire se tarira peu à peu.

Cette dernière éventualité est de beaucoup la plus fré-

(1) Berthier, Valeur pronostique de l'expectoration bacillaire. *Revue de la tuberculose*, septembre 1902, n° 3, p. 255.

(2) Balmer et Fraentzel, Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen im Auswurf während des Verlaufs der Lungenschwindsucht. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1882, 6 novembre, p. 679.

(3) Cochez, *loc. cit.*

(4) Sauvage, *De la valeur diagnostique de la présence de bacilles de Koch dans les crachats*. Thèse de Paris, 1883.

quente. Des seize malades dont nous parlions précédemment, qui, tuberculeux absolument latents, ont présenté, lors de leur hémoptysie, des crachats bacillifères, 13 n'ont eu que passagèrement des bacilles de Koch dans leur expectoration : la tuberculose, momentanément ouverte, s'est refermée chez eux, après un laps de temps très variable d'ailleurs. Entre les sujets qui, à l'occasion de leur hémoptysie, ne rejettent qu'un seul crachat bacillifère, et ceux qui à sa suite présentent à l'état chronique, et d'une façon continue, du bacille de Koch dans leur expectoration, existent tous les intermédiaires. Fréquemment, c'est pendant deux ou trois semaines seulement que le malade, crachant, rejette des bacilles ; parfois ce n'est que durant quelques jours ; cela persiste pendant plusieurs mois dans certains cas.

Le plus souvent, les bacilles disparaissent des crachats en même temps que l'expectoration se tarit. Cependant parfois les bacilles tuberculeux paraissent, sur les lames colorées par le procédé de Ziehl, diminuer de nombre, et disparaître, alors que le malade continue à cracher, cette expectoration restant d'ailleurs, en général, tuberculigène pour le cobaye. Il était logique de se demander si dans ces cas le crachat renfermait des bacilles ordinaires, mais trop rares pour être retrouvés sur les lames ou s'il renfermait au contraire une forme de bacilles tuberculeux que la méthode de Ziehl serait impuissante à colorer, mais que d'autres méthodes pourraient permettre de déceler sur les lames.

Dans ces derniers temps, en effet, M. Much (1) et M. Michaëlides (2), au même moment, ont soutenu, que, dans un certain nombre de cas, la méthode de Ziehl était impuissante

(1) Hans Much, Ueber die granulare, nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, vol. VIII, 1907, p. 85.

Die nach Ziehl nicht darstellbaren Formen des Tuberkelbacillus. *Berl. klin. Wochens.* 1908, n° 14, p. 691.

(2) Michaelides, Ueber eine durch die Ziehlfärbung nicht darstellbare Form des Tuberkelbazillus. *Beiträge zur Klinik des Tuberculose*, vol. VIII, 1907, p. 79.

à colorer des bacilles tuberculeux que la méthode de Gram au contraire ferait apparaître nettement (1). M. Michaëlides croit même qu'il existe une forme bacillaire que ni le Ziehl, ni le Gram (2) ne sauraient colorer, mais que teindrait seule la méthode rapide de Lœffler-Giemsa (3). D'autres auteurs, tels que MM. Bermann, Caan (4), Hatano (5), Berka (6) ont

(1) Much préconise 3 méthodes de coloration : 1° **Gram n° 2** : violet de méthyle en solution saturée dans l'acool absolu 10 centimètres cubes, eau anilinée à 2 p. 100, 100 centimètres cubes : mélanger extemporanément ; ébullition sur la flamme ; — séjour pendant 1 à 5 minutes dans la solution de Gram, puis une minute dans une solution d'acide nitrique à 5 p. 100, puis dans une solution d'acide chlorhydrique à 3 p. 100, 10 secondes ; laver à l'alcool-acétone jusqu'à décoloration absolue, puis à l'eau ; 2° **Gram n° 1** : *idem* que plus haut jusqu'au temps du Gram ; au sortir du Gram, décolorer à l'alcool absolu et à l'huile d'œillet ; 3° **Gram n° 3** : on décolore par un mélange de 100 grammes d'eau oxygénée à 2 p. 100 et de 5 grammes d'iodure de potassium, puis par l'alcool absolu.

(2) Le procédé de Gram que propose Michaëlides est un peu différent de celui que propose Much. Le voici : fixer à la flamme ; colorer en chauffant jusqu'à dégagement de vapeurs dans un mélange d'eau phéniquée à 2 p. 100 (90 parties) et de violet de méthyle (10 parties) ; sans laver, passer 2 minutes dans la solution de Lugol ; puis une minute dans l'acide nitrique à 5 p. 100, et 20 secondes dans l'acide chlorydrique à 3 p. 100 ; laver dans un mélange d'une partie d'acétone et de 3 parties d'alcool absolu, puis dans l'eau distillée ; passer 30 secondes dans une solution aqueuse à 2 p. 100 de brun Bismarck ; laver, sécher, monter au baume du Canada.

(3) *Méthode de Lœffler-Giemsa.* On prépare à l'avance les solutions suivantes qui seront conservées bien fermées : I, solution à 0,05 p. 100 de sel double de chlorure de zinc et de vert de malachite ; II, solution à 0,05 p. 100 d'arséniate de soude ; III, solution à 0,05 p. 100 de glycérine pure ; IV, liquide de Giemsa. Au moment de la coloration, après avoir fixé la lame par la chaleur ou par l'alcool-éther, on versera sur elle trois gouttes de la solution II et une goutte de la solution I ; chauffer jusqu'à dégagement de vapeurs ; laisser le colorant agir pendant une minute. Faire agir ensuite pendant trois minutes à la température de l'ébullition un mélange de 5 centimètres cubes de la solution III et de six gouttes de la solution IV ; laver à l'eau distillée, sécher, monter au baume de Canada.

(4) A. Caan, Vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden der Tuberkelpilzfärbung. *Centr. f. Bakter*, XLIX, II, 5, 1909, 25 mars, p. 1694.

(5) S. Hatano, Ueber kombiniernte Färberbungsmethoden für Tuberkelbacillen. *Berl. Klin. Wochens.*, 1909, n° 37, 13 septembre, p. 1694.

(6) F. Berka, Ueber das Verhaltniss der zum Darstellung gelangenden

tour à tour préconisé des variantes de la méthode de Much qui, mieux qu'elle-même, permettraient de colorer le bacille.

Or, pas plus par ces procédés que par la méthode classique de Ziehl, nous n'avons pu déceler dans les crachats en question de bacilles tuberculeux. Nous conclurons donc que, lorsque la méthode de Ziehl est incapable de montrer des bacilles tuberculeux dans un crachat que l'inoculation prouve tuberculigène, c'est non pas la technique qu'il faut incriminer, mais bien le trop petit nombre des bacilles contenus dans le crachat en question.

Insistons, en outre, sur une difficulté d'interprétation que soulève la technique de Much ; elle colore en bleu violet les bacilles tuberculeux, ainsi que tous les éléments gramophiles que l'expectoration peut renfermer : microbes, débris, granulations provenant de ruptures nucléaires, particules de charbon, etc. C'est au milieu de ces éléments variés qu'il faut chercher le bacille tuberculeux. Lorsqu'il s'agira de bacilles granuleux, de ces bacilles qui, après coloration, apparaissent formés par l'alternance de zones incolores et de zones colorées, reconnaître le bacille sera chose relativement aisée, car la disposition de ses fines granulations est assez caractéristique ; mais lorsqu'on aura à faire à des bacilles uniformément teintés, à des bacilles homogènes, il en sera tout autrement : il sera très difficile souvent de distinguer le bacille tuberculeux au milieu de tous ces éléments qui sont colorés comme lui par la méthode de Gram. M. Babès (1) a insisté également sur les erreurs d'interprétation que rend possible cette méthode à laquelle pour le même motif M. Schottmuller (2), M. Lieber-

Tuberkelbacillen bei Sputum Farbenmethoden. *Centr. für Bakter*, LI, H. 4, 1909, 3 septembre, p. 456.

(1) V. Babès, Les corpuscules métachromatiques des bacilles acido-résistants. *Société de biologie*, séance du 19 février 1910, *C. R. et mémoires*, vol. LXVIII, 1910, t. I, p. 315.

(2) Schottmuller, Ueber die klinische Bedeutung der nicht nach Ziehl son-

meister (1) et plus récemment encore M. Berger (2) n'accordent qu'une valeur clinique limitée.

Les bacilles tuberculeux peuvent, dans toute expectoration, se présenter sous des aspects multiples tenant, soit à leur longueur (bacilles courts, moyens, longs), soit à leur colorabilité (bacilles disséminés ou bacilles agminés). Essayons de préciser quels sont les types que l'on observe dans les crachats hémoptoïques lorsque l'hémoptysie est liée à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.

Dans la majorité des cas, il s'agit de bacilles courts ou moyens. Souvent, à mesure que l'on s'écarte de l'hémoptysie, et que la poussée tend à sa fin, la longueur du bacille s'accroît. Puch, dans les jours qui ont suivi son hémoptysie, avait dans ses crachats des bacilles courts et moyens; dix jours après ils étaient longs. Pasc., lors de son hémoptysie, et les jours suivants, rejetait des bacilles courts; quelques jours plus tard ils étaient longs. Ce n'est d'ailleurs pas là une loi absolue. Lors de ses premiers crachats hémoptoïques, Mord. rejetait des bacilles moyens, qui les jours suivants tendaient à s'allonger; plus tard au contraire ils diminuèrent de longueur, devinrent courts, et même très courts lors des derniers crachats bacillaires, alors que le malade paraissait cliniquement guéri.

Souvent existent dans la même préparation des bacilles de

dern nach Gram färbbaren Wuchsformen der Tuberkulosevirus. Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg, séance du 30 juin 1903, *Münch. med. Wochensch.*, 1908, t. II, n° 49, 8 décembre, p. 2564.

(1) Liebermeister, Zur Frage der « ohne Mitwirkung von Tuberkelbazillen » erzeugten « tuberkulosen » Veränderungun. *Münch. med. Wochenschrift*, 1908, 8 septembre, p. 1874; et *Zeitschr. f. Tüberkulose*, 1909, 15 juillet.

(2) Karl Berger, Vorgleichende färberische Nachprüfungen der von Ziehl-Nelsen, Much und Gasis empfohlenen Färbemethoden für Tuberkelbacillen und einige Versuche über Umfärbungen bereitsgefärbter Bacillen. *Centralblatt für Bakteriologie*. Orig. Bd. 53, H. 2, 1910, p. 174.

longueur variable ; bacilles moyens et courts ; moyens et longs ; même courts, moyens et longs comme chez Bl...

Certains auteurs ont voulu voir un rapport entre la longueur du bacille et l'évolution tuberculeuse. Le bacille tuberculeux apparaîtrait long dans les formes chroniques (la forme longue représenterait même pour certains auteurs l'aspect végétatif de ce microbe) et court dans les formes aiguës (du fait de sa multiplication et de ses divisions répétées). M. Berthier (1) tout particulièrement a insisté sur cette théorie. Les cas où nous avons vu les bacilles s'allonger à mesure que l'évolution devenait moins aiguë plaide pour elle. Nous croyons cependant qu'il ne faut pas lui accorder une trop grande confiance : Mord. a parfaitement guéri avec ses bacilles très courts ; Daur., au contraire, qui rejeta toujours des bacilles très longs, fit cependant une tuberculose rapidement extensive et mortelle.

Sur les préparations de crachats tuberculeux colorés par la fuchsine phéniquée de Ziehl, décolorés par l'acide nitrique au tiers et l'alcool absolu, le bacille de Koch peut se présenter sous deux aspects différents : tantôt il apparaît uniformément teinté, et est dit homogène ; tantôt il se montre granuleux, formé par l'alternance de zones colorées et de zones incolores.

Selon MM. Piéry et Mandoul (2), Ortal (3), Chauvin (4), la

(1) Berthier, *loc. cit.*

(2) Piéry et Mandoul, Polymorphisme du bacille de Koch dans l'expectoration des phtisiques. *Soc. de Biologie*, séance du 17 décembre, 1904 ; *C. R. et mémoires*, vol. LVI, 1904, t. II, p. 586.

Variations morphologiques et numériques du bacille de Koch et sémiologie de la tuberculose pulmonaire. *Soc. de Biologie*, séance du 24 déc. 1904, vol. LVI, 1904, t. II, p. 625.

Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch dans la séméiologie de la tuberculose pulmonaire. *Archives générales de médecine*, 9 mai, 1905.

Valeur pratique de la recherche des variations morphologiques et numériques du bacille de Koch dans le diagnostic, le pronostic et le traitement

première expectoration bacillifère que présenterait tout tuberculeux serait une expectoration où les bacilles granuleux existeraient seuls, ou du moins en grande majorité ; M. Ortal insiste sur ce fait que c'est ce type de bacille, le bacille granuleux, qu'il a toujours rencontré dans les rares cas où il a vu des crachats post-hémoptoïques bacillifères.

L'examen de nos préparations ne nous permet pas d'admettre une telle opinion. Dans les cas où, à l'occasion d'une hémoptysie par poussée, nous avons vu des malades présenter pour la première fois de leur vie une expectoration bacillaire, ces bacilles tuberculeux se sont montrés à nous presque toujours homogènes. Ainsi, des quinze malades, dont nous parlions plus haut, qui, tuberculeux jusque-là latents, ont à l'occasion de leur hémoptysie par poussée craché des bacilles tuberculeux, seule Blar. a présenté dans ses crachats des bacilles granuleux en majorité (68 p. 100); tous les autres malades avaient une expectoration où les bacilles tuberculeux étaient homogènes. Jamais il est vrai les homogènes n'apparaissent à l'état de pureté absolue ; toujours existent, associés à eux, quelques bacilles granuleux ; mais presque toujours ceux-ci sont tellement peu nombreux que pratiquement on peut les considérer comme absents. Seul Rid... présenta dans son expectoration un nombre égal de bacilles granuleux et de bacilles homogènes.

Le nombre relatif des bacilles homogènes et des bacilles granuleux varie d'ailleurs souvent d'un jour à l'autre. Dans le plus grand nombre des cas, ces variations sont minimes : ainsi, chez Mord., nous notions successivement 7, 5, 6, 14,

de la tuberculose pulmonaire. *Congrès intern. de la tuberculose pulmonaire*, 1905, session 1, p. 405.

A. Mandoul. *Bacilles de Koch et séméiologie de la tuberculose pulmonaire*. Thèse de Lyon, 1904.

(3) Ortal, *loc. cit.*

(4) D. Chauvain, Morphologie du bacille de Koch dans les formes et les degrés de la tuberculose pulmonaire. *Congrès international de la tuberculose*. Paris, 1905, t. I, p. 407.

26, 10, 8, 22, 16, 20, 16, 12, 10, 8 p. 100 de bacilles granuleux. Il est rare de voir une formule homogène se transformer complètement en une formule granuleuse. Cependant, chez Blar., nous notions successivement 68, 70, 64, 48, 26, 18, 20, 5, 56, 2, 34 p. 100 de bacilles granuleux dans l'expectoration. Le plus souvent, la formule homogène persiste tant que dure l'expectoration bacillaire.

D'ailleurs nous croyons que si, au point de vue bactériologique pur, l'aspect homogène ou granuleux du bacille tuberculeux a un grand intérêt, son intérêt pratique est moindre. Cet aspect tient en effet, pensons-nous, à l'affinité plus ou moins grande qu'a, envers les substances colorantes, l'enveloppe cytoplasmique dans laquelle sont noyés les grains fortement chromatiques qui constituent la charpente bacillaire. La stagnation du crachat dans les voies respiratoires supérieures, son élimination peu rapide du foyer où il a pris naissance, son séjour prolongé dans le vase où il a été reçu modifient cette affinité colorante ; et c'est ainsi que, contrairement à ce que prétendent MM. Piéry, Mandoul, Ortal, Chauvain, l'aspect du bacille tient non pas à l'état évolutif de la tuberculose pulmonaire, mais à des conditions extrinsèques, contingentes, sans intérêt pratique.

En outre, lorsque l'on veut préciser l'aspect homogène ou granuleux d'un bacille tuberculeux, il faut toujours dire la technique employée lors de sa coloration ; telle méthode teindra encore l'enveloppe cytoplasmique que telle autre ne colorera plus ; telle gaine ne retiendra plus les bleus anilinés et pourra encore fixer avec énergie la fuchsine phéniquée de Ziehl; souvent des bacilles granuleux par le Much nous sont parus homogènes par le Ziehl.

Les bacilles homogènes sont courts en général, tandis que les bacilles granuleux sont longs ; mais cependant, à titre exceptionnel, les bacilles peuvent être courts et granuleux : c'était le cas pour ceux que renfermait l'expectoration de Daur...

Il est fréquent, dans les crachats hémoptoïques de malades atteints d'hémoptysie par poussée, d'observer des bacilles, non plus isolément répartis ici et là dans la préparation, mais bien réunis en diplobacilles, ou en amas plus ou moins importants.

L'aspect diplobacillaire est dû à ce que deux bacilles, presque toujours courts, sont disposés bout à bout. Il est moins fréquent que la disposition en amas, avec laquelle d'ailleurs il coexiste parfois (cas Mord., Puch.).

La disposition en amas nous a paru très fréquente. Les bacilles, intriqués les uns dans les autres, disposés en paquets d'allumettes comme des bacilles diphtériques, ses proches parents, forment des amas souvent importants. Les plus petits amas renferment 3 à 4 bacilles; les plus gros en renferment jusqu'à 30 et 40. Entre ces amas on voit, lorsque la tendance à la coalescence est minime, des bacilles disséminés ou groupés en diplobacilles ; lorsqu'au contraire cette tendance à la coalescence est forte, tous les bacilles sont agminés.

Chaque amas est toujours constitué par une seule espèce de bacilles, homogènes ou granuleux. Lorsqu'en abondance existent et des bacilles homogènes et des bacilles granuleux, comme chez Puch., on observe d'une part des amas de bacilles homogènes, de l'autre des amas de bacilles granuleux. Jamais un même amas ne renferme à la fois et des bacilles homogènes et des bacilles granuleux.

Ces amas bacillaires sont intéressants à rechercher : nous ne les avons observés en effet, lors d'hémoptysies, que dans les cas d'hémoptysies par poussée ; ils manquent lorsque les hémoptysies ne sont pas liées à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.

D'ailleurs, cette tendance à l'agglomération des bacilles a été signalée dans les crachats des malades atteints d'une forme aiguë de tuberculose pulmonaire; nous même l'avons observée au cours d'un très grand nombre de poussées

évolutives, qu'elles soient ou ne soient pas hémoptoïques.

Dans un récent mémoire présenté à l'Académie de médecine, le 8 mars 1910, par M. F. Barbary (1), nous voyons signalée également, dans les crachats rejetés au cours d'hémoptysies, cette disposition en amas des bacilles tuberculeux. L'auteur du mémoire l'attribue à un médicament qu'il avait injecté à ses malades : le chlorhydrate d'hydrastinine, dont la diastase, l'hydrastinase, aurait, selon lui, provoqué dans l'organisme la formation d'une agglutinine. Il est regrettable que M. Barbary ait omis de comparer à ses malades d'autres malades non traités.

(1) F. Barbary, *Traitement préventif et curatif de l'hémoptysie par l'hydrastinase*, Nice 1907.

CHAPITRE VI

HÉMOPTYSIES ET PNEUMOCOQUE

La recherche dans les crachats hémoptoïques de microbes non spécifiques s'imposait à nous d'autant plus que certains auteurs, dans ces dernières années, ont soutenu que l'hémoptysie tuberculeuse était causée moins par le bacille de Koch lui-même que par une inflammation périphymique de nature pneumococcique ; l'hémoptysie serait ainsi moins tuberculeuse que para-tuberculeuse.

Depuis longtemps on avait déjà signalé la présence possible de pneumocoques dans les crachats post-hémoptoïques, et Louste (1), dans sa thèse, cite, incidemment il est vrai, l'observation d'un tuberculeux dans les crachats duquel l'érythrocytolyse permit de trouver à côté de quelques rares bacilles tuberculeux « des pneumocoques typiques avec leur auréole et prenant le Gram, les uns disposés en diplocoques, d'autres en courtes chaînettes ». L'auteur ajoute : « Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une lésion tuberculeuse ancienne, grave, avec infection pneumococcique aiguë ».

Mais la théorie pneumococcique de l'hémoptysie tuberculeuse ne remonte en réalité qu'au travail de MM. Flick, Ravenel et Irwin (1905) (2). Dans un article du *Medical News*

(1) Louste, *Bactérioscopie et cytoscopie du sang*, etc. Thèse de Paris, 1906.

(2) Flick, Ravenel et Irwin, Le pneumocoque en tant que facteur de l'hémoptysie, *Med. News*, 9 septembre 1905, vol. LXXXVII, p. 492.

ils émettent, à titre d'hypothèse, cette idée que le pneumocoque pourrait bien être le facteur causal des hémoptysies dites tuberculeuses. En effet, au cours de toute hémoptysie tuberculeuse, ces auteurs ont constaté, soit par l'examen direct sur lames, soit par le procédé des cultures, l'existence de pneumocoques dans les crachats. Il était pur, ou bien associé au streptocoque ou au staphylocoque.

L'épidémicité de certaines hémoptysies plaiderait plus, selon eux, en faveur de contagion microbienne pneumococcique qu'en faveur des circonstances atmosphériques que l'on incrimine à l'ordinaire. MM. Flick, Ravenel et Irwin rapportent l'exemple suivant : « Une infirmière soignait un pneumonique et quatre tuberculeux : ceux-ci présentèrent des hémoptysies; l'un de ces quatre malades fut en rapport avec un sujet sain qui à son tour eut une pneumonie. Il s'agirait là d'un exemple typique de contagion pneumococcique : ce serait le pneumocoque du premier pneumonique qui, transporté par l'infirmière aux quatre tuberculeux, aurait conditionné chez eux l'apparition d'hémoptysies, et ce serait du fait de son rapport avec l'un de ces hémoptoïques que le sujet sain aurait été atteint de pneumonie.

Bornons-nous pour l'instant à faire remarquer combien cette hypothèse est gratuite, et combien elle vient heurter la conception, qui à l'heure actuelle nous semble pourtant nettement prouvée, du point de départ de l'infection pneumococcique dans l'exaltation de la virulence de la variété de pneumocoque que renferme normalement la cavité bucco-pharyngée de chaque sujet.

Deux ans plus tard paraît un travail très intéressant et très documenté de M. Joseph Walsh (1) sur cette même question de l'origine pneumococcique des hémoptysies tuberculeuses.

(1) J. Walsh, The relation of the pneumococcus to hemorrhage. *Fourth annual report of the Henry Phipp's Institute*, 1907, p. 390.

Walsh recherche le pneumocoque dans 52 expectorations non hémoptoïques, et l'y trouve 22 fois, soit dans 42 p. 100 des cas; dans 45 expectorations striées de sang, et l'y trouve 30 fois, soit dans 66 p. 100 des cas; enfin dans 28 expectorations franchement hémoptoïques, et l'y trouve 16 fois, soit dans 55 p. 100 des cas.

D'autre part, dans 64 cas suivis d'autopsies, Walsh recherche le pneumocoque et dans les crachats, et dans les poumons. Les crachats de 27 malades n'étaient pas hémorragiques : le pneumocoque existait 18 fois, soit dans 67 p. 100 des cas, dans les poumons ou dans les crachats. Les crachats de 37 malades étaient striés de sang ou franchement hémorragiques; le pneumocoque existait 25 fois, soit également dans 67 p. 100 des cas, dans les poumons ou dans les crachats.

M. Walsh croit pouvoir conclure de ces chiffres que le pneumocoque est l'agent des hémoptysies épidémiques.

Pourtant les statistiques fournies par M. Walsh ne nous montrent en somme que des différences bien minimes ; dans les crachats non hémoptoïques, le pneumocoque se trouve dans 42 p. 100 des cas, et seulement dans 55 p. 100 des cas lorsqu'il s'agit de crachats franchement sanglants. Et, que le malade crache ou non du sang, la recherche du pneumocoque, pratiquée sur les crachats et sur le parenchyme pulmonaire, fournit la même proportion de 67 p. 100 de cas positifs.

Une année après la publication du travail de M. Walsh, M. Panichi (1) isolait le pneumocoque du sang périphérique de quatre tuberculeux non hémoptoïques; ce microbe n'avait donné lieu à aucune réaction cliniquement constatable.

Nous avons repris complètement la question des rapports

(1) L. Panichi, Le pneumococco de Fränkel nel sangue degli individue affetti da tuberculosi del polmone. *Ann. dell. Instituto Manaylione*, 1908, août, p. 352; *Berl. klin. Wochens.*, 1908, 12 octobre, n° 41, p. 1840.

qui unissent l'hémoptysie aux microbes pathogènes banaux et non spécifiques, et tout particulièrement au pneumocoque. Nous avons employé pour cette étude la quadruple méthode d'investigation bactériologique : examens directs, cultures, inoculations, recherche d'anti-corps. En outre, chez les malades les plus fébricitants, nous avons pratiqué des hémocultures lors de l'hémoptysie.

1° **Recherche par examens directs.** — L'examen direct de crachats post-hémoptoïques lavés selon la méthode de Kitasato montre, dans certains cas, l'existence, au milieu des éléments cellulaires, d'une quantité tellement minime de microbes divers qu'il faut parcourir plusieurs champs d'immersion pour pouvoir en observer un nombre appréciable. Parfois au contraire, l'infection des crachats est très marquée : il s'agit alors le plus souvent d'une infection polymicrobienne, à laquelle prennent part le plus grand nombre des hôtes ordinaires de nos voies respiratoires supérieures; micrococcus catarrhalis, streptococcus mucosus, entérocoque, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, bacille de Pfeiffer, tétragène, paratétragène zoogléique, etc. Enfin, dans quelques cas, un des microbes prédomine; parfois même il semble être en culture pure dans le crachat : le fait nous a semblé surtout fréquent pour le pneumocoque et le catarrhalis; mais il peut en être de même parfois avec d'autres espèces bactériennes : chez Goul., les crachats représentaient une culture pure du bacille de Pfeiffer.

Notons en outre qu'il est fréquent de voir le type bactériologique des crachats se modifier au cours de la période hémoptoïque. Ainsi, dans les premiers crachats qu'il rendait, le 7 novembre, après une hémoptysie abondante, Mord... présentait une expectoration infectée par des microbes nombreux et variés; il rejetait deux jours après des crachats presque stériles (crachats du 11 au 13 novembre); le 14, le pneumocoque était à l'état presque pur dans son expectora-

tion; le 18, c'était le bacille de Pfeiffer qui était presque à l'état de pureté.

Tous ces types bactériologiques d'infection des crachats se rencontrent d'ailleurs aussi bien en dehors des hémoptysies qu'à leur suite.

Dans tous ces crachats le pneumocoque nous a paru rester encapsulé.

2° **Recherche par cultures.** — Les cultures étaient faites sur gélose, gélatine, gélose au sang, sérum de lapin jeune (1) et sur bouillon. Le crachat, avant d'être ensemencé, était énergiquement agité dans six verres flambés, ou dans six petits matras stérilisés et remplis de sérum artificiel, selon une technique dérivée du procédé primitif de Kitasato. Pendant une longue période de nos recherches, les crachats de nos hémoptoïques étaient systématiquement ensemencés chaque jour; ce n'est que tardivement que nous avons abandonné cette longue et pénible technique, convaincu de son inutilité.

Nos cultures, en effet, nous ont toujours permis de séparer dans le crachat, plusieurs espèces microbiennes, alors que, examiné simplement après étalement sur lames, celui-ci apparaissait à peu près stérile. Ce furent surtout le pneumocoque, le streptocoque, le micrococcus tétragène, parfois d'autres espèces bactériennes, assez souvent des moisissures qui étaient ainsi mises en évidence. Or, chez des malades atteints d'hémoptysies brightiques, d'hémoptysies secondaires à un infarctus pulmonaire, et chez des individus

(1) F. Bezançon et Griffon ont montré (Recherches sur le mode de développement et la vitalité du pneumocoque dans les divers sérums : *Soc. de Biologie*, séance du 19 février 1898, *C. R. et mémoires*, vol. L, p. 219; Milieu de diagnostic et milieu de conservation de pneumocoque : *Soc. de Biologie*, 12 mars 1898, *C. R. et mémoires*, vol. L, p. 303; Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale : *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 15 avril 1898, *Bull. et mém.*, vol. XV, 1890 p. 319) que le sérum de lapin jeune était le milieu de choix pour le diagnostic de la nature pneumococcique d'un produit.

non hémoptoïques, nous mettions en évidence ces mêmes espèces microbiennes.

3° **Recherche par inoculations.** — Nous avons pratiqué, indépendamment de nombreuses inoculations aux cobayes, destinées à la recherche du bacille tuberculeux, des inoculations aux lapins, afin de juger de la virulence des streptocoques du crachat, et aux souris, afin de déceler le pneumocoque. Nous avons pu, en comparant les résultats ainsi obtenus à ceux que nous avaient fournis nos cultures sur sérum de lapin jeune, confirmer les observations antérieures faites par MM. F. Bezançon et Griffon, qui ont montré que, pour mettre en évidence le pneumocoque, le procédé de la culture était beaucoup plus sensible que celui de l'inoculation à la souris. Maintes fois cependant nous avons obtenu des septicémies pneumococciques mortelles, alors que le simple examen direct du crachat ne nous y avait pas montré l'existence de ce microbe.

Les inoculations faites aux lapins nous ont prouvé que le streptocoque observé dans les crachats de nos hémoptoïques était en général assez peu virulent pour ne déterminer aucun accident chez cet animal.

4° **Recherche des anti-corps pneumococciques.** — Nous avons recherché, dans le sérum des hémoptoïques, la présence d'agglutinines antipneumococciques, en employant la technique préconisée par MM. F. Bezançon et Griffon (1). Jamais nous n'avons observé, avec le sérum de ces malades, d'agglutinations macroscopiques. Parfois, lorsque notre sérum n'était pas entièrement privé d'hémoglobine, nous nous sommes trouvé en présence d'agglutinations microscopiques, phénomène sans valeur dans ce cas, ainsi que l'ont montré ces auteurs.

(1) Griffon, *l'Agglutination du pneumocoque*. Thèse de Paris, 1900.

5° **Recherche du pneumocoque par hémoculture.** — Dans les cas Cl... et Mord... où, lors de l'hémoptysie, existait une température élevée (39°6), nous avons pratiqué des hémocultures ; elles furent négatives.

Que faut-il conclure, de tous ces faits, du rôle du pneumocoque comme facteur d'hémoptysies ? L'examen direct du crachat n'y montre pas, ou n'y montre que peu souvent ce pneumocoque si facile cependant à trouver dans l'expectoration des sujets atteints d'un processus pulmonaire franchement pneumococcique dans sa nature ; les inoculations à la souris ne le décèlent pas plus souvent dans les crachats hémoptoïques que dans les autres crachats ; la recherche des anti-corps ne nous a fourni qu'une réponse négative ; les cultures nous l'ont montré voisinant toujours avec d'autres germes, et guère plus fréquent dans les crachats hémoptoïques que dans les crachats non hémoptoïques. Nos hémocultures furent négatives. Tous ces résultats ne sont guère en faveur de l'origine pneumococcique des hémoptysies tuberculeuses.

D'ailleurs, s'il est facile de comprendre comment le pneumocoque pourrait déterminer ces hémoptysies minimes qui font que le crachat rappelle, par son aspect macroscopique, le crachat pneumonique, il paraît au contraire difficile de concevoir que la simple dilatation capillaire et la diapédèse que détermine le pneumocoque puissent causer ces hémoptysies abondantes qui imposent à l'esprit l'idée d'une rupture vasculaire.

De plus, tous symptômes des hémoptysies par poussée, leur longue période préparatoire d'imprégnation tuberculeuse (période pré-hémoptoïque), — leur courbe thermique dont l'ascension et la défervescence sont lentes et pénibles, — leurs réactions hémo-leucocytaires discrètes, peu intenses, tout rappelle la tuberculose plutôt que la pneumococcie.

Aussi, loin de penser que c'est l'infection pneumococcique

qui a conditionné l'hémoptysie, nous croyons au contraire que c'est l'hémoptysie qui a conditionné l'infection pneumococcique du crachat. Le pneumocoque, qui aime les milieux de cultures riches en hémoglobine, a pullulé de proche en proche le long des voies trachéo-bronchiques, imprégnées de sang; le crachat s'en est chargé au passage. Peut-être même, d'ailleurs, le pneumocoque est-il venu pousser jusque dans la région du poumon qu'imbibe le sang. Mais tous les microbes qui vivent à l'ordinaire dans notre cavité bucco-pharyngée peuvent se comporter de même : et c'est pourquoi l'on peut observer, dans ces crachats, un polymorphisme microbien, ou la prédominance d'un quelconque des microbes pathogènes banaux.

Cependant, si nous ne croyons pas que le pneumocoque soit l'agent ordinaire des hémoptysies tuberculeuses, nous reconnaissons que dans certaines circonstances il peut en être un facteur important. On sait, en effet, qu'il peut venir pulluler dans nos poumons à l'occasion de toutes les causes qui amoindrissent la résistance de l'organisme, qu'il s'agisse de modifications atmosphériques, d'un trouble porté à la circulation pulmonaire, d'une opération chirurgicale (von Lichtenberg [1] y insistait encore récemment). Or MM. Mosny et P. Harvier [2] nous ont bien montré quel coup de fouet donne à la tuberculose latente une infection pneumococcique intercurrente. Il est donc logique d'admettre que, dans quelques cas, la poussée hémoptoïque puisse être déterminée par une inflammation pneumococcique du poumon; d'autres microbes pourraient sans doute agir de même. Mais dans ces cas, ce ne sera que d'une façon très indirecte que le pneumocoque causera l'hémoptysie dont il ne sera

(1) Von Lichtenberg, Ueber das Verhalten der Lungen und des Herzens nach abdominellen Eingriffen. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 2 mars, 1909, p. 439.

(2) E. Mosny et P. Harvier, Pneumonie et tuberculose. Contribution à l'étude de la tuberculose latente, *Revue de la tuberculose*, 1907, p. 91.

pas à proprement parler le facteur déterminant mais simplement la cause occasionnelle, l'infection pneumococcique ne déterminant l'hémoptysie que par l'intermédiaire de la poussée tuberculeuse qu'elle provoque, l'hémoptysie restant bien tuberculeuse dans sa nature, et ne devenant pas para-tuberculeuse.

CHAPITRE VII

ÉTUDE HISTO-CHIMIQUE ET CYTOLOGIQUE DU CRACHAT HÉMOPTOÏQUE

Nous avons employé, pour l'examen histo-chimique et cytologique du crachat hémoptoïque, la méthode préconisée par MM. F. Bezançon et I. de Jong, basée essentiellement sur la coloration par le bleu polychrome de Unna du crachat étalé sur lames et fixé. Grâce à cette technique, MM. Bezançon et de Jong (1) ont pu distinguer dans le crachat le mucus coloré par métachromasie en violet rougeâtre et qui forme le fond de la préparation, les aspects réticulés à réaction muqueuse, la gouttelette séro-albumineuse colorée en violet bleu, les éléments cellulaires : cellules broncho-pulmonaires, polynucléaires, globules rouges.

La formule histo-chimique et cytologique du crachat hé-

(1) F. Bezançon et I. de Jong, L'exsudat séro-albumineux, le mucus et les aspects réticulés muqueux des crachats. *Soc. méd. des hôp.*, 18 juillet 1907, p. 805.

I. de Jong, *Etude histochimique et cytologique des crachats.* Thèse de Paris, 1907.

F. Bezançon et I. de Jong, Etude histochimique et cytologique des crachats. *Folia clinica chimica et microscopica*, 1909, vol. II, fasc. I ; et *Gazette des hôpitaux*, 1910, nos 63 et 66, p. 913 et 951.

F. Bezançon et I. de Jong, Etude histochimique et cytologique du crachat des tuberculeux. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 27 novembre 1908, *Bull. et mém.*, t. XXVI, 1908, vol. 2, p. 696 ; *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, 12 nov. 1908 ; *IIe Congrès international contre la tuberculose*, Washington, 1908.

moptoïque n'a point été précisée, croyons-nous, dans les différentes variétés cliniques d'hémoptysies tuberculeuses. Or si le sang rejeté à pleine bouche par les malades est peu intéressant cytologiquement parlant, il en est tout autrement du crachat hémoptoïque.

Nous allons étudier successivement les différents éléments constitutifs de ces crachats, à l'exception du fond de la préparation, formé de mucus et de réticulums, peu intéressants dans l'espèce (1).

I. **La gouttelette d'exsudat séro-albumineux.** — La gouttelette d'exsudat séro-albumineux peut s'observer lorsqu'il s'agit de crachats riches en sang. Elle provient de ce sang même ; son intérêt est alors médiocre. Dans les crachats où le sang est en quantité minime, la gouttelette ne se rencontre généralement pas. Cependant, dans quelques cas, assez rares il est vrai, nous avons pu l'observer. Il s'agissait alors de malades qui étaient à l'acmé de leur poussée ; les jours suivants, alors que le processus rétrocédait, la gouttelette séro-albumineuse disparaissait rapidement des crachats. Elle s'y présentait d'ailleurs moins sous l'aspect de grosses gouttelettes analogues à celles du crachat pneumonique ou de l'expectoration des malades atteints d'œdème aigu du poumon que sous celui de petites gouttelettes fragmentées, souvent assez difficiles à distinguer des petites gouttelettes de mucus concrété.

Il est intéressant de rappeler que c'est au cours de processus à évolution rapide, tels que ceux de la pneumonie caséeuse et de la phtisie galopante que, au cours de la tuberculose, MM. F. Bezançon et I. de Jong ont constaté la présence de la gouttelette d'exsudat séro-albumineux ; or, la poussée hémoptoïque se rapproche, par bien des points

(1) L'examen microscopique, tant bactériologique que histo-chimique, des crachats de nos tuberculeux atteints d'hémoptysies était pratiqué journellement pendant un long laps de temps.

de sa symptomatologie, de ces formes aiguës de la tuberculose pulmonaire.

II. Les globules rouges. — A la suite de toute hémoptysie les crachats, alors qu'ils ne sont plus teintés en rouge, renferment encore pendant un laps de temps variable une quantité plus ou moins grande de globules rouges. Ce fait serait sans intérêt, s'il était certain qu'il s'agissait dans ces cas de globules rouges arrêtés, pendant l'hémoptysie, dans l'arbre respiratoire, et secondairement rejetés. Or nous ne croyons pas que cette explication soit de mise ici : c'est en effet pendant des semaines que se prolonge parfois après l'hémoptysie ce rejet d'hématies ; il semble alors qu'il y ait moins élimination tardive de sang précédemment épanché que diapédèse prolongée et continue.

Le crachat de la période post-hémoptoïque est donc histologiquement hémorragique ; or le crachat de la période pré-hémoptoïque l'est également.

D'ailleurs en dehors de toute hémoptysie le crachat peut être histologiquement hémorragique : au cours de toutes les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire nous avons observé en effet ce caractère du crachat.

Donc, si certaines poussées tuberculeuses sont nettement hémoptoïques, si elles le sont en quelque sorte macroscopiquement, toutes les poussées évolutives de tuberculose pulmonaire le sont à un certain point, le crachat renfermant à ce moment-là un nombre relativement abondant de globules rouges, et étant histologiquement hémorragique.

MM. Charles Richet et Grigaut (1) ont montré avec quelle facilité saignait l'arbre respiratoire au cours de toutes les affections dont il est le siège. La sensibilité de la réaction

(1) Charles Richet et A. Grigaut, Hémorragies occultes, bronchiques et buccales. *Société de Biologie*, séance du 28 mai, 1910 ; *C. R. et mémoires*, vol. LXVIII, 1910, t. I, p. 903.

de Meyer qu'ils employaient dans leurs recherches est telle, croyons-nous, qu'il est préférable de s'adresser dans la tuberculose pulmonaire, plutôt qu'à de tels procédés chimiques, aux procédés cytologiques, moins sensibles certes, mais justement plus cliniques de ce fait même.

III. **Les cellules pulmonaires.** — Dans la tuberculose fibro-caséeuse banale et ouverte le nombre des cellules pulmonaires contenues dans l'expectoration est moindre que celui des polynucléaires.

Au cours de la poussée hémoptoïque, au contraire, nous avons été frappé par l'abondance de ces cellules pulmonaires dont le nombre prime celui des polynucléaires.

Les cellules pulmonaires peuvent se présenter sous deux aspects différents : soit sous celui de la petite cellule alvéolaire, dont le volume est celui d'un mononucléaire moyen, dont le noyau, arrondi, parfois ovalaire, est situé au centre de l'élément duquel il occupe les deux tiers, dont le protoplasma est nettement limité et fortement basophile ; soit sous l'aspect du macrophage endothélial, élément plus volumineux, à noyau bilobé, à noyaux multiples parfois, à protoplasma mal limité, faiblement basophile, et chargé de pigment.

Nous avons essayé maintes fois d'exprimer par un chiffre le rapport qui unissait le nombre des cellules pulmonaires à celui des polynucléaires. Mais lorsque, en abondance, existent dans le crachat des éléments désagrégés et en picnose, la difficulté est souvent extrême d'en reconnaître l'origine. D'autre part le pourcentage varie quelque peu selon le point de la préparation. Aussi nous-a-t-il semblé préférable d'exprimer ce rapport par des mots plutôt que par des chiffres : ceux-ci ne donneraient qu'une fausse illusion de précision. En tous cas, la numération nous a toujours paru plus facile sur les lames colorées par une double coloration (éosine-orange, bleu de toluidine par exemple) que sur celles

imprégnées d'un colorant unique, même à affinités métachromatiques, comme l'est par exemple le bleu polychrome de Unna.

C'est le plus souvent d'une façon manifeste que le nombre des cellules pulmonaires est plus considérable, dans le crachat hémoptoïque, que celui des polynucléaires. Chez Corn..., nous notions deux fois plus de cellules pulmonaires que de polynucléaires ; chez Chev..., Goul..., Rid..., Mord..., etc., les polynucléaires étaient relativement en très petit nombre ; chez Vautr..., qui cependant, avant son hémoptysie, avait une tuberculose ouverte et largement infectée, les cellules pulmonaires étaient presque les seuls éléments que renfermaient les crachats.

Chez quelques malades cependant les cellules pulmonaires semblent, dans les crachats hémoptoïques, être moins abondantes que ne le sont les polynucléaires. Il s'agit dans ces cas moins d'une diminution de la réaction pulmonaire que d'une augmentation du nombre des polynucléaires. Ceux-ci en effet peuvent naître dans les voies bronchiques supérieures : or c'est lorsque la réaction bronchique est importante que le nombre des polynucléaires devient supérieur à celui des cellules pulmonaires. Cette conception est bien la vraie, car les polynucléaires se présentent alors avec les caractères cytologiques, que nous allons préciser bientôt, des polynucléaires d'origine bronchique.

Si, à la suite de la poussée hémoptoïque, le foyer tuberculeux doit se refermer, les cellules pulmonaires diminuent de nombre et disparaissent de l'expectoration tandis que celle-ci diminue d'abondance et n'est bientôt plus que pharyngée ; si au contraire le foyer tuberculeux ne doit pas se refermer, si le malade évolue, après son hémoptysie, vers le type fibro-caséeux banal, on assiste progressivement à la diminution de l'abondance des cellules pulmonaires, et à l'augmentation progressive du nombre relatif des polynucléaires : la formule du crachat prend ainsi

peu à peu les caractères cytologiques de l'expectoration du phtisique.

IV. **Les polynucléaires neutrophiles.** — La présence de polynucléaires neutrophiles, plus ou moins dégénérés, plus ou moins picnotiques, est constante dans l'expectoration tuberculeuse.

Dans les crachats hémoptoïques, nous avons observé deux variétés de polynucléaires neutrophiles.

1° Les uns sont des éléments altérés, en tous points comparables à ceux que l'on observe normalement dans l'expectoration tuberculeuse. Les limites de leur noyau et de leur protoplasma ne sont pas nettement tracées ; leur réaction tinctoriale n'est pas franche ; les filaments de chromatine qui réunissent les renflements nucléaires sont rompus ; les granulations du protoplasma ne sont plus visibles ; le noyau est souvent en picnose et le protoplasma fragmenté.

2° Les autres sont des polynucléaires très peu altérés, parfois absolument intacts dans leur morphologie, qui rappellent alors en tous points les polynucléaires du sang, du pus gonococcique, ou des épanchements aseptiques des séreuses (Widal). Ces polynucléaires ont une réaction franchement acidophile de leur protoplasma, franchement basophile de leur noyau ; noyau et protoplasma ont des limites nettement tracées ; leurs granulations sont souvent intactes ; les fins filaments de chromatine qui réunissent les différents renflements du noyau sont facilement visibles. Ces polynucléaires ne sont d'ailleurs pas toujours aussi parfaits dans leur morphologie ; mais leurs altérations, en tout cas toujours minimes, n'ont rien de comparable aux grossières lésions que présentent les polynucléaires du premier groupe.

Le nombre relatif de ces deux types de polynucléaires est très variable ; le plus souvent les polynucléaires peu altérés sont très réduits de nombre ; quelques fois au contraire ils priment, par leur abondance, le nombre des polynucléaires

altérés. — Ce n'est que dans ce dernier cas que le nombre des polynucléaires nous a paru parfois supérieur à celui des cellules pulmonaires.

Ces deux variétés de polynucléaires nous paraissent avoir une origine différente.

Les polynucléaires en picnose viennent très vraisemblablement du foyer malade.

Les polynucléaires non altérés ne proviennent certainement pas du sang extravasé, car leur abondance n'est pas en rapport avec celle des globules rouges ; d'ailleurs nous avons pu en observer parfois un nombre considérable dans des crachats post-hémoptoïques où les hématies étaient rares. Ces polynucléaires intacts proviennent très vraisemblablement non du parenchyme pulmonaire mais des bronches, dont ils traduisent l'irritation causée par l'hémoptysie même. Par leur aspect, en effet, ils sont identiques à ceux qui constituent à un certain moment l'expectoration des bronchitiques ; et d'autre part cette irritation des bronches au contact du sang rendu lors de l'hémoptysie est bien prouvée par l'existence, après l'hémoptysie, de râles secs, ronflants et surtout sibilants. Cette bronchite post-hémoptoïque est peut-être due d'ailleurs à une inflammation secondaire par les microbes descendus des voies respiratoires supérieures.

D'ailleurs nous avons pu observer, en comparant, aux lames faites avec les crachats hémoptoïques non lavés, celles obtenues après lavage du crachat selon la méthode de Kitasato, qu'en général les polynucléaires non altérés sont moins nombreux dans le crachat lavé que dans le crachat non lavé. Il semble donc que ces polynucléaires occupent surtout la périphérie du crachat, que détache l'eau de lavage, et qu'ils constituent au crachat expectoré une sorte de revêtement que celui-ci a entraîné avec lui lors de sa traversée bronchique.

V. **Les cellules éosinophiles.** — Selon certains auteurs la

présence de polynucléaires éosinophiles dans les crachats des tuberculeux serait constante ; leur nombre y serait aussi considérable que dans l'expectoration des asthmatiques, selon Teichmüller (1). Ce serait surtout dans les crachats post-hémoptoïques que ces cellules s'observeraient en abondance, selon MM. Carrière et Bournoville (2), Memmi (3), Fuchs (4), Bettmann (5). M. Feliziani (6) croit au contraire que l'hémoptysie n'a pas pour effet d'augmenter le nombre des cellules éosinophiles que renferment normalement, selon lui, les crachats des tuberculeux.

MM. F. Bezançon et I. de Jong ont montré (7) que les conclusions auxquelles étaient arrivés ces auteurs, qui prétendaient que la cellule éosinophile est un élément du crachat tuberculeux, reposaient sur une erreur de technique : la cellule éosinophile ne s'observe pas dans le crachat des tuberculeux.

Nous avons pu maintes fois contrôler la véracité de cette assertion. Nous avons d'autre part constamment noté l'absence de cellules éosinophiles dans les crachats post-hémoptoïques. La cellule éosinophile manque donc chez le tuberculeux hémoptoïque aussi bien que chez le fibro-caséeux banal ; nous considérons comme erronées les conclusions de MM. Carrière, Bournoville, Memmi, Fuchs, Bettmann.

(1) Teichmuller, Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen in Sputum. *Deutsch. Archiv. für klin. Med.*, XXIV, 1908, 11 août, p. 576.

(2) Carrière et Bournoville, Des cellules éosinophiles dans les crachats des tuberculeux. *Soc. de Biologie*, séance du 19 nov. 1898, *C. R. et Mémoires*, vol. L, p. 1073; *ibid.*, séance du 11 février 1899, *C. R. et Mémoires*, vol. LI, p. 108; *Écho méd. du Nord*, 1898, nov., p. 667.

(3) Memmi, I leucociti eosinophili nelle eioti, etc. In V. Audibert, *L'éosinophilie*, Thèse Montpellier, 1903.

(4) Fuchs, Ueber eosinophile Zellen mit besonderer Berucksichtigung des Sputum. *Centr. f. inn. Med.*, 20 mai 1899, p. 513.

(5) Bettmann, cité par Feliziani.

(6) Feliziani, Sull'importanza del reperto dei leucociti eosinophili nell'esame creato dei tuberculosi. *Boll. della Soc. Laucisiana degli Osped. di Roma.*, 1908 XXVIII, 3.

(7) F. Bezançon et I. de Jong, *loc. cit.*

CHAPITRE VIII

LES RÉACTIONS HÉMO-LEUCOCYTAIRES

Le sang des tuberculeux a été aussi peu étudié au cours des hémoptysies qu'il l'a beaucoup été au contraire au cours de toutes les autres manifestations de la tuberculose.

Nous n'avons connaissance que des trois travaux suivants sur le sang des tuberculeux hémoptoïques :

1° Stein et Erbmann (1) pensent que l'hémoptysie, comme toute hémorragie, s'accompagne souvent d'un certain degré d'hyperleucocytose.

2° A. Craig (2), de deux observations faites sur des tuberculeux hémoptoïques, conclut que lors de l'hémoptysie le sang se caractérise par une teneur basse en hémoglobine et une augmentation nette du nombre des leucocytes.

3° Oddo et Monier (3) enfin prétendent que le taux des « lymphocytes » augmente dans des proportions très notables à la suite de l'hémoptysie tuberculeuse ; leur nombre pourrait s'élever à 20 ou 29 pour 100 globules blancs. Cette « lymphocytose post-hémoptoïque » n'apparaîtrait souvent

(1) Stein et Erbmann, Zur Frage der Leucocytose bei tuberculösen Processen. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XVI, 1896, p. 323.

(2) A. Craig, The Blood in the pulmonary tuberculose. *Fourth annual report of the Phipps Institute*, etc., 1906-1907.

(3) Oddo et Monier, Modifications de la formule leucocytaire après l'hémoptysie chez le tuberculeux. *Réunion biologique de Marseille*, séance du 17 mai 1910, *C. R. et Mémoires de la Société de Biologie*, vol. LXVIII, 1910, t. I, p. 944.

que le lendemain de l'hémoptysie et se prolongerait quelquefois pendant quinze jours. Elle ne serait pas liée à l'hémoptysie même, mais à la néoformation épithélioïde qui, lors de l'extension nouvelle du processus tuberculeux, se produirait autour du foyer bacillaire ; elle serait « comme l'expression assez constante d'une poussée rapide de lésions bacillaires ». Les grands mononucléaires, au contraire, diminueraient de nombre lors de cette lymphocytose post-hémoptoïque ; ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'ils augmenteraient à nouveau d'abondance, les formes moyennes et grandes remplaçant peu à peu les petits lymphocytes : « La formation de grands mononucléaires est l'aboutissant naturel de la lymphocytose. » Quant aux polynucléaires leur abondance relative serait fonction de l'aggravation du processus ; la polynucléose serait « un stade nouveau qui suit la poussée hémoptoïque lorsqu'elle est suivie de l'aggravation de l'état pulmonaire ».

En réalité, toutes ces recherches sont incomplètes, imprécises ; et d'ailleurs il y a lieu de distinguer ici, comme dans toute cette question, des hémoptysies tuberculeuses, celles qui sont liées de celles qui ne sont pas liées à une poussée évolutive.

Ayant tracé avec soin, grâce à des numérations fréquemment répétées, la courbe hémo-leucocytaire de nos tuberculeux hémoptoïques, nous allons essayer de décrire les réactions hématologiques qui surviennent lors des hémoptysies par poussée. Nous étudierons successivement les modifications subies par chacun des éléments du sang, puis par la formule sanguine considérée dans son ensemble.

1° Globules rouges et hémoglobine. — Au moment où survient l'hémoptysie, le nombre des globules rouges est en général assez abaissé ; les chiffres les plus fréquemment rencontrés oscillent entre 2.400.000, 3.200.000, 3.860.000. La quantité d'hémoglobine est également faible : 60 ou 70 au Gowers.

L'hémoptysie peut sans doute, si elle très abondante, déterminer par elle-même une diminution du nombre des globules rouges; toutefois il nous semble que, sauf cas exceptionnel, l'anémie des malades tient plus à leur imprégnation tuberculeuse qu'à leur hémoptysie même. Ainsi Goul..., dont l'hémoptysie abondante dura du 21 au 28 décembre 1909, ne perdit cependant, durant toute cette semaine, que la quantité, somme toute minime, de 100.000 globules rouges par millimètre cube de sang; parallèlement le taux de l'hémoglobine s'était abaissé de 80 à 70 (appareil de Gowers).

A la suite de l'hémoptysie, tandis que les symptômes fonctionnels et généraux s'améliorent, le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine remontent progressivement.

Ainsi chez Rid..., qui présenta dans la nuit du 19 au 20 janvier 1910 une hémoptysie par poussée, première manifestation d'une tuberculose jusque-là latente, et qui n'avait du côté de ses poumons que des signes d'induration des sommets, les globules rouges et l'hémoglobine ont évolué de la façon suivante :

	GLOBULES ROUGES PAR m/m³ DE SANG	HÉMOGLOBINE (GOWERS)
20 janvier 1910 (jour de l'hémoptysie) . .	3.300.000	80
24 — —	3.300.000	80
28 — —	3.450.000	80-90
3 février —	3.450.000	80-90
15 — —	3.490.000	80-90
23 — —	4.200.000	90

La rapidité avec laquelle l'anémie s'améliore dépend de la gravité de la poussée : c'est à elle, moins qu'à l'hémoptysie même, que tiennent l'abaissement et l'élévation ultérieure du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine.

Nous n'avons jamais observé chez nos hémoptoïques d'anomalie morphologique des globules rouges : ni modification de volume (anisocytose, globules nains ou globules géants), ni modification de contour (irrégularité, globules pseudo-parasites), ni modification de la constitution cellulaire (polychromatophilie, hématies nucléées, hématies granuleuses, hématies granulées).

2° **Les globules blancs.** — Lors de l'hémoptysie par poussée existe une leucocytose constante. Elle est faible, comme le sont le plus souvent les leucocytoses d'origine tuberculeuse, et oscille en général entre 8.000, 10.000 et 15.000 globules blancs par millimètre cube de sang. Il est tout à fait exceptionnel d'observer, au cours de la poussée tuberculeuse hémoptoïque, les fortes leucocytoses de certaines maladies aiguës.

Cependant chez Din..., dont la poussée hémoptoïque, particulièrement grave, s'est terminée par la mort, nous avons noté une leucocytose de 32.000 globules blancs par millimètre cube de sang.

Obs. Din... [observation (résumée), due à l'obligeance de M. le Dr Caussade]. — Din..., âgé de 21 ans, présente une première hémoptysie en mai 1908, une seconde en décembre 1909 ; l'hémoptysie actuelle est la troisième.

Elle a débuté le 12 mars 1910, précédée, pendant deux ou trois semaines, de points de côté, de toux, de fatigue, d'amaigrissement, de sensation de fièvre. Le malade entre le 20 mars 1910 à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, n° 12, dans le service de M. le docteur Caussade. Il est dyspnéique (40 respirations à la minute) et cyanosé ; l'état général est mauvais ; l'amaigrissement n'est pas prononcé. La température est de 40° ; le pouls, régulier, bat 125 à la minute ; la tension artérielle (radiale) est de 12 au Potain, de 12 (systolique) et de 7 (diastolique) au Pachon.

L'examen du sang fournit le résultat suivant :

Globules rouges	2.800.000
— blancs	29.200
Polynucléaires neutrophiles	83,3
— éosinophiles	0,7
Lymphocytes	2
Moyens mononucléaires	7
Grands —	7

Le malade émet 850 grammes d'urine par 24 heures, et 0 gr. 35 de chlorures (il boit 2 litres de lait).

Les hémoptysies se répètent chaque jour, plus ou moins abondantes, parfois profuses ; le sommet droit du poumon est submat en avant ; des sous-crépitants moyens et gros s'y perçoivent ; les râles humides sont moins volumineux à gauche ; ils descendent des deux côtés jusque vers la base du poumon mais en diminuant de volume et de nombre. L'auscultation en arrière n'est pas pratiquée, étant donné l'état du malade.

Le sujet s'affaiblit tandis que sa température baisse, que sa pression artérielle diminue, que sa polynucléose s'exagère assez rapidement.

Le 24, la température atteint 38° ; l'examen du sang montre l'existence de la formule suivante :

Globules rouges	3.960.000
— blancs	28.000
Polynucléaires neutrophiles	91
— éosinophiles	0
Lymphocytes	0
Moyens mononucléaires	3,7
Grands —	5,3

Le malade n'émet que 1 lit. 200 d'urine et 0 gr. 36 de chlorures.

Le 28, la température est à 37°,2 ; le 29 à 37° ; dans les premiers jours d'avril elle s'élève à nouveau et atteint 38°,7 le 3 avril, jour de la mort du malade (elle était de 39°,1 la veille). Un examen du sang est pratiqué le 3 avril au matin :

Globules rouges	3.300.000
— blancs	32.600
Polynucléaires neutrophiles	81,7
— éosinophiles	0,2
Lymphocytes	0,7
Moyens mononucléaires	6,7
Grands —	10,7

A l'*autopsie*, on trouve des lésions étendues et bilatérales de tuberculose pulmonaire, un vaisseau est béant dans un magma caséeux de couleur briquetée.

Il y a d'ailleurs un rapport, croyons-nous, entre l'intensité de la leucocytose et la gravité de la poussée hémoptoïque ; par cela encore la poussée tuberculeuse se rapproche des maladies infectieuses aiguës banales, où l'on a souligné le parallélisme qui existe entre l'intensité de la réaction leucocytaire et la gravité du processus morbide : pneumonie (Hayem), érysipèle (Chantemesse et Rey), scarlatine (Kotschetkoff) (1). Ainsi, Mord... (7.600 gl. bl.), Chev... (13.000 gl. bl.), Bl... (14.400 gl. bl.), Din... (29.200 gl. bl.) ont eu des poussées de plus en plus graves (voir obs. 113, 127, 72). Les premiers ont guéri, les deux derniers sont morts. Il est donc très important de préciser le taux de cette leucocytose. C'est le jour même de l'hémoptysie qu'il devra être recherché, car les jours suivants il pourra subir d'importantes modifications.

Il est en effet fréquent de voir à la suite de l'hémoptysie le chiffre des globules blancs présenter une ascension rapide, parfois brusque, toujours passagère, liée peut-être moins à la poussée même qu'à l'organisation du foyer tuberculeux, car les autres symptômes de la poussée ne subissent à ce moment aucune recrudescence. Ainsi Goul..., qui lors de son hémoptysie n'avait que 7.600 globules blancs par millimètre

(1) Hayem, Chantemesse et Rey, Kotschetkoff. Cités in F. Bezançon et M. Labbé, *Traité d'hématologie*, Paris, 1904.

cube de sang, en présentait 8.800 sept jours plus tard ; et 1.6000, cinq jours après. De même Mord..., qui, lors de son hémoptysie, n'avait, nous l'avons dit, que 7.600 globules blancs, en présentait 9.000 sept jours après, et 14.600 dix-neuf jours plus tard.

Quoi qu'il en soit, cette leucocytose est passagère lorsque la poussée hémoptoïque doit guérir ; elle fait place à une leucopénie de 3 ou 4.000 globules blancs par millimètre cube de sang. Le plus souvent c'est lentement que s'abaisse le taux des leucocytes ; parfois il le fait assez brusquement, comme chez Goul..., dont le nombre des globules blancs par millimètre cube de sang, qui était monté progressivement à la suite de son hémoptysie de 7.600 à 16.000, tombait le lendemain, brusquement, de 17.000 à 3.200 globules blancs par millimètre cube de sang. (Quelque considérable que puisse paraître cette chute, nous l'affirmons cependant, ces deux résultats qui nous avaient frappé, l'un par son taux élevé, l'autre par son taux minime, ont été trois fois vérifiés en reprenant chaque fois du sang au doigt du malade : les résultats furent identiques, lors de chaque épreuve de contrôle, à 200 éléments près.) Le jour d'après, les globules blancs remontaient à 7.200, puis retombaient le lendemain à 4.400; cette fois la leucopénie s'installait définitivement.

Cette leucopénie apparaît d'autant plus tardivement que la poussée hémoptoïque a été grave : elle peut apparaître trois jours après l'hémoptysie dans les cas favorables, vingt jours, quarante jours après elle dans les formes plus sévères. Dans les formes graves elle n'apparaît pas : tel fut le cas de Bl... dont la poussée hémoptoïque, révélatrice d'une tuberculose jusque-là latente, fut le point de départ de lésions progressivement envahissantes, et finalement mortelles.

La leucopénie persiste un temps variable ; elle peut ne durer que quelques semaines, deux semaines seulement chez Goul..., ou se prolonger de longs mois mais en tout cas, plus

ou moins tardivement, elle fera place au chiffre normal des leucocytes.

3° **Les polynucléaires neutrophiles.** — Lors de l'hémoptysie existe de la polynucléose, le nombre des polynucléaires neutrophiles étant en moyenne de 70, parfois de 80, 85 p. 100 globules blancs. Dans le cas exceptionnel de Din..., relaté plus haut, où la leucocytose était de 29.000, les polynucléaires neutrophiles étaient dans la proportion de 90 p. 100 (1).

D'ailleurs d'une façon générale la valeur de la leucocytose et celle de la polynucléose sont proportionnelles : les plus fortes leucocytoses s'accompagnent des plus fortes polynucléoses. L'intensité de la polynucléose, comme celle de la leucocytose, varie avec la gravité du cas. La polynucléose de la poussée hémoptoïque est donc comparable, à ce point de vue, aux polynucléoses de la pneumonie (Loeper), de la scarlatine (Kotschetkoff), de l'érysipèle (Chantemesse et Rey) qui sont toutes en rapport avec la malignité de la forme clinique.

Bien différente de la fièvre, qui ne renseigne que très mal, nous l'avons vu, sur la gravité du processus hémoptoïque, l'étude des réactions leucocytaires fournit donc d'importants renseignements au pronostic.

Lorsque l'amélioration apparaît, la courbe des polynucléaires s'abaisse peu à peu, et le stade de la mononucléose se manifeste. Mais tandis que la courbe des leucocytes présente de grandes oscillations, celle des polynucléaires neutrophiles est beaucoup plus régulière : c'est avec une régularité parfaite que s'abaisse peu à peu le nombre de ces éléments, et que la mononucléose succède à la polynucléose.

Cette mononucléose est discrète, certes, mais discrète

(1) L'étude du sang des tuberculeux atteints d'hémoptysie par poussée ne nous a jamais permis d'y déceler l'existence de myélocytes, pas plus d'ailleurs, nous l'avons vu, que de signes de réaction myéloïde portant sur les globules rouges.

comme le sont, au cours de toutes les poussées tuberculeuses, polynucléose, leucocytose, leucopénie.

Lorsque la poussée hémoptoïque est le point de départ d'une évolution continue de tuberculose pulmonaire, on n'observe pas plus l'apparition de la mononucléose que celle de la leucopénie : la leucocytose et la polynucléose semblent alors s'être installées pour toujours, ou tout au moins pour un temps très long.

4° **Les polynucléaires éosinophiles.** — Lors de l'hémoptysie, les polynucléaires éosinophiles sont dans le sang en très minime proportion.

Durant la période post-hémoptoïque on voit au contraire s'élever progressivement la courbe des éosinophiles : c'est là une des manifestations les plus précoces de la période de fin de poussée. Leur nombre qui, au moment de l'hémoptysie, était de 0,1 ; 0,2 ; exceptionnellement de 0,4 p. 100 globules blancs, atteint alors couramment les taux de 3 ; 4 ; 5 ; parfois de 6 ; 7 ; 8 p. 100.

Cette élévation se fait avec régularité. Goul..., lors de son hémoptysie, avait 0,1 p. 100 d'éosinophiles ; successivement ce taux s'élève à 0,3 ; 0,8 ; 1 ; 3 p. 100. Mord..., lors de son hémoptysie, avait une teneur d'éosinophiles de 0,3 p. 100 ; elle s'éleva progressivement à 3,6 ; 5 ; 6 ; 6,5, pour s'abaisser ensuite à 5,2 ; 4,6 ; 5 éosinophiles pour 100 globules blancs.

Le temps pendant lequel se prolonge cette éosinophilie doit être assez considérable ; celle-ci persiste peut-être pendant une longue partie de la période intercalaire qui sépare deux poussées tuberculeuses. En tout cas, le malade quitte l'hôpital en éosinophilie.

5° **Étude de la formule leucocytaire considérée dans son ensemble.** — Si au lieu d'étudier successivement, sur nos graphiques, les différents éléments constitutifs du sang, nous

comparons maintenant, dans son ensemble, la formule observée à tel ou tel moment de la poussée hémoptoïque, nous voyons nettement que le malade passe par deux périodes bien distinctes. Au moment même où l'hémoptysie survient, on note de la leucocytose, de la polynucléose, un taux infime d'éosinophiles. A une période plus ou moins tardive, la formule change : le taux des éosinophiles s'élève; la leucocytose fait place à la leucopénie, la polynucléose à la mononucléose.

Nous retrouvons donc, lors de ces hémoptysies, la marche générale de la formule hémo-leucocytaire que MM. F. Bezançon, I. de Jong et H. de Serbonnes (1) ont décrite dans la poussée évolutive de la tuberculose pulmonaire. Que celle-ci soit hémoptoïque ou qu'elle ne le soit pas, apparaissent donc successivement ces deux stades hématologiques qui rapprochent la poussée tuberculeuse de la plupart des maladies infectieuses aiguës. Cependant la tuberculose s'individualise au point de vue hématologique par deux caractères : le premier est la discrétion de la réaction sanguine, la faible intensité des modifications du nombre des globules blancs et des polynucléaires; le second est l'allure traînante de la leucopénie, de la mononucléose, de l'éosinophilie : tandis que ces réactions, lorsqu'elles surviennent à la suite d'une pneumonie, ne durent que quelques jours seulement, lorsqu'elles sont secondaires à une poussée hémoptoïque elles se prolongent pendant des mois, peut-être même pendant des années.

Le sujet, apparemment guéri, conserve une formule sanguine anormale : de la leucopénie, et surtout un taux élevé d'éosinophiles et de mononucléaires, anomalies plus persistantes que la diminution du nombre des leucocytes.

(1) F. Bezançon, I. de Jong et H. de Serbonnes, La formule hémo-leucocytaire de la tuberculose. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, n° 1, janvier 1910, p. 17.

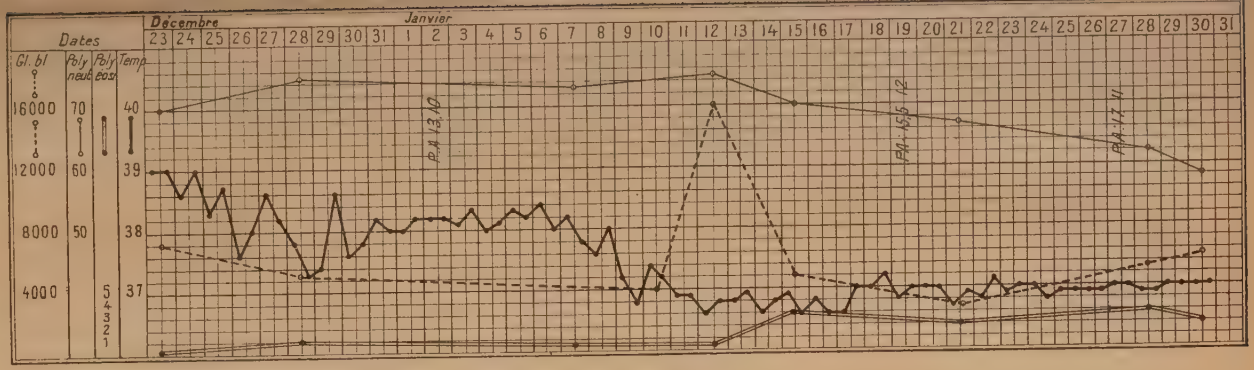


Fig. 8. — Observation Goul...

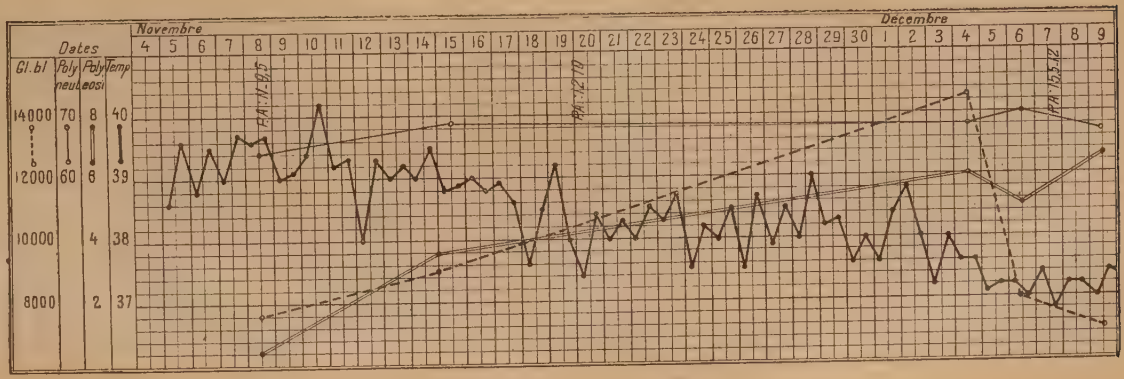


Fig. 9. — Observation Mord...

Ainsi Lecl..., 7 mois après une poussée hémoptoïque, apparemment guérie, présentait encore un taux d'éosinophiles légèrement élevé, une mononucléose importante et un taux anormal de lymphocytes (leur taux normal est de 2,4 p. 100 selon M. Jolly). La formule hémo-leucocytaire était alors la suivante :

Globules rouges	2.650.000
Hémoglobine (Gowers)	70
Globules blancs	6.400
Polynucléaires neutrophiles	48,5
— éosinophiles	2,5
Lymphocytes	12
Moyens mononucléaires	22,7
Grands —	14,3

De même un autre de nos malades, revu deux ans après une hémoptysie due à une poussée cliniquement guérie, présentait la formule hémo-leucocytaire que voici (Obs. Févr...) :

Globules rouges	4.600.000
— blancs	4.600
Polynucléaires neutrophiles	49
— éosinophiles	8,5
Lymphocytes	15
Moyens mononucléaires	10,5
Grands —	17

Selon M. Richard (1), les formes atténuées de la tuberculose pulmonaire seraient caractérisées, au point de vue hématologique, par une leucocytose modérée, une lymphocytose assez prononcée, une diminution ou une conservation du nombre normal des polynucléaires neutrophiles et une augmentation des polynucléaires éosinophiles. Nos résultats concordent donc absolument avec les siens : cette formule sanguine est essentiellement celle que présentent les tuberculeux dans les périodes intercalaires aux poussées.

(1) G. Richard, Le sang des tuberculeux, recherches hématologiques. *Province médicale*, 1908, n° 18, p. 205.

Leucopénie, mononucléose, éosinophilie n'apparaissent pas en même temps lors du décours de la poussée hémoptoïque. Le nombre des éosinophiles s'élève alors que subsistent encore fièvre, leucocytose, polynucléose, et que l'état général du malade semble encore profondément touché. L'augmentation du taux des éosinophiles acquiert de ce chef une valeur séméiologique considérable; elle annonce l'atténuation prochaine des symptômes à une période où rien encore, ni dans la courbe thermique, ni dans les signes physiques, fonctionnels ou généraux, ne permettait de prévoir une telle évolution.

Ainsi, Mord., entré à l'hôpital, le 5 novembre 1909, pour une hémoptysie par poussée, présentait une température de 38°,6 le matin, et de 39°,6 le soir; le taux de ses éosinophiles était de 0,3 p. 100. Le 15 novembre, la température était de 39°,8 le matin, de 39°,9 le soir : la leucocytose était de 9.000, la polynucléose manquait ; l'état général semblait gravement atteint, et cependant nous notions une élévation du taux des éosinophiles, qui était passé de 0,3 à 3,6. Les jours suivants la température tombait, la leucopénie et la mononucléose apparaissaient : le 6 décembre, 21 jours après le début de l'éosinophilie, la température descendait à 37°, et le 15 décembre, pour la première fois, la température de tout le nyctémère restait au-dessous de 37° ; l'hypothermie terminale était apparue. L'élévation du taux des éosinophiles avait été le symptôme précurseur de la fin de poussée.

D'autre part la leucocytose disparaît et fait place à la leucopénie à une période où la polynucléose subsiste encore. Cl., le 21 août 1908, 23 jours après son hémoptysie, présentait encore 71,3 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, alors que le taux de ses globules blancs était tombé à 5.500; Goul., le 13 janvier 1910, 22 jours après son hémoptysie, avait encore 75 polynucléaires pour 100 globules blancs, alors qu'il n'avait plus que 3.200 globules blancs par millimètre cube de sang; Rid., deux jours après sa poussée hémoptoïque, qui fut d'ailleurs légère, alors que sa

polynucléose était encore de 77 p. 100, n'avait plus que 3.600 globules blancs par millimètre cube de sang ; Thoff., deux mois après son hémoptysie par poussée, alors qu'elle paraissait absolument guérie, avait encore 72 polynucléaires neutrophiles pour 100 globules blancs, mais n'avait plus que 4.000 globules blancs par millimètre cube de sang.

Il existe donc, entre le stade de leucocytose avec polynucléose d'une part, et celui de leucopénie avec mononucléose de l'autre, une période intermédiaire, de durée assez longue d'ailleurs, où l'on observe leucopénie et polynucléose.

La chute de la température survient parfois après l'apparition de la leucopénie et avant celle de la mononucléose ; dans certains cas leucopénie et mononucléose précèdent la chute thermique, comme chez Chev., ou bien lui semblent contemporains; d'autres fois enfin la chute de la température survient avant les modifications hématologiques, mais celles-ci alors se manifestent au plus tard quelques jours après : il faudra toujours se méfier des chutes de la température qui ne sont pas précédées ou rapidement suivies par la diminution du nombre des globules blancs ; ces abaissements thermiques sont passagers, ou du plus funeste présage. Le fait est particulièrement net dans l'observation Din. (voir p. 73).

Quant à la mononucléose, bien que son apparition soit relativement tardive, sa valeur séméiologique est considérable. Elle prouve en effet que la période aiguë de la poussée évolutive est complètement terminée.

Enfin, à une période plus avancée, la leucopénie disparaîtra à son tour, mais la mononucléose subsistera : il nous a semblé en effet que si la mononucléose s'installait plus tardivement que la leucopénie, elle se prolongeait par contre plus longtemps qu'elle, dans la période de convalescence.

Si nous comparons maintenant l'évolution de la formule hémo-leucocytaire des poussées hémoptoïques à celle des

poussées non-hémoptoïques, qu'ont étudiée MM. F. Bezançon, I. de Jong, et de Serbonnes (1), nous remarquons de grandes analogies et quelques différences. Nous ne reviendrons pas sur l'évolution en deux périodes, leucocytose, polynucléose, diminution du nombre des éosinophiles d'une part, leucopénie, mononucléose, éosinophilie de l'autre, qui est le caractère hématologique fondamental de la poussée tuberculeuse, qu'elle soit ou non accompagnée de crachement de sang. Mais nous ferons plus particulièrement remarquer que la leucocytose et la polynucléose paraissent, lors des poussées hémoptoïques, se prolonger plus longtemps qu'elles ne le font lors des poussées non hémoptoïques, l'apparition de la leucopénie et de la mononucléose étant beaucoup plus précoces ici que là ; — et que d'autre part l'ascension souvent brusque du nombre des leucocytes après l'hémoptysie paraît être plus spécialement liée à l'hémorragie même, car ce phénomène semble manquer lors des poussées tuberculeuses qui ne s'accompagnent pas de rejet de sang.

(1) F. Bezançon, S. I. de Jong et H. de Serbonnes, *loc. cit.*

CHAPITRE IX

LA COURBE DU POIDS

Nous avons insisté, dans un travail antérieur fait en collaboration avec notre maître M. le professeur agrégé Fernand Bezançon (1), sur l'évolution de la courbe pondérale au cours de la poussée évolutive de la tuberculose pulmonaire, et sur sa haute valeur séméiologique. Avant nous, bien des auteurs déjà avaient été frappés par la diminution et par l'augmentation ultérieure du poids des tuberculeux; cette notion n'avait pas échappé aux anciens, et, parmi les modernes, Jaccoud (2), G. Sée (3), Grancher (4), et plus récemment M. Letulle (5), M. Lalesque (d'Arcachon) (6), et dans leurs thèses MM. Cosset (7) et Darmezin (8) y ont insisté à nou-

(1) F. Bezançon et Mathieu-Pierre Weil. Le poids des tuberculeux dans ses rapports avec la notion de la poussée évolutive. *Congrès pour l'avancement des sciences.* Toulouse, 1910. La courbe de poids au cours des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. *Société médicale des hôpitaux de Paris,* séance du 16 décembre 1910 ; *Bull. et mém.*, vol. XXX. 1910, t. II, p. 704 ; *Bulletin médical,* 17 décembre 1910, n° 100, p. 1149.

(2) Jaccoud, *Curabilité et traitement de la phtisie.* Paris, 1881.

(3) G. Sée, *Da la phtisie bacillaire des poumons.* Paris, 1884.

(4) G. Grancher, *Maladies de l'appareil respiratoire.* Paris, 1890.

(5) Letulle, Phtisiothérapie. Cure d'aliments à l'hôpital. *La Presse médicale.* 1900, 10 juin, n° 48, p. 293.

(6) Lalesque, *Cure marine de la phtisie pulmonaire.* Paris, 1897.

(7) Cosset, *Considérations sur le point des tuberculeux curables.* Thèse de Paris, 1901.

(8) Darmezin, *Des variations de poids dans la tuberculose pulmonaire chronique.* Thèse de Lyon, 1901.

veau. Ce que, pour notre part, nous nous sommes efforcés de montrer est la précocité avec laquelle augmente le poids du tuberculeux en poussée : l'élévation de la courbe des pesées corporelles est l'un des plus précoces symptômes de la fin de poussée (1).

On la voit survenir à un moment où le malade est encore nettement fébricitant ; il ne s'agit d'ailleurs pas ici de température sub-fébrile, comme on en rencontre si souvent chez les tuberculeux, mais de fièvre fréquemment élevée, de 39°, et même de plus en quelques cas. Alors l'organisme semble encore profondément intoxiqué ; si un mieux a pu se manifester précédemment du côté des symptômes fonctionnels et généraux, il s'agit toujours d'une amélioration minime, et c'est le plus souvent une véritable surprise de voir la courbe de poids qui, toutes les semaines précédentes, avait accentué sa descente, subir une élévation que les symptômes cliniques ne permettaient pas d'espérer. L'examen du sang montre, alors encore, l'existence de leucocytose et de polynucléose ; la pression artérielle est encore faible. Fait essentiel, qui donne à ce symptôme de l'augmentation du poids toute sa valeur séméiologique, son apparition ne coïncide nullement avec une modification dans le régime suivi par le malade. Elle peut apparaître alors que le tuberculeux est au régime lacté, de même que, alors que la poussée bat son plein, s'exagère la chute pondérale, même si le tuberculeux se nourrit assez abondamment. Ultérieurement seulement, si aucune complication, si aucun incident ne doit survenir, la fièvre s'abaissera, l'état général s'améliorera, la formule sanguine évoluera vers la leucopénie et la mononucléose tandis que s'exagérera l'augmentation du poids qui apparaît ainsi comme une manifestation précoce de la fin de poussée.

Au cours de la poussée hémoptoïque la courbe pondérale

(1) Nos malades étaient toujours pesés sur la même bascule, dans la même tenue, à la même heure de la journée, à jeun, et après s'être présentés à la garde-robe.

obéit aux mêmes lois qu'au cours de la poussée évolutive de tuberculose pulmonaire non compliquée d'hémoptysie. L'hémoptysie par poussée survient, nous l'avons dit, au moment où tous les symptômes fonctionnels et généraux sont à leur acmé ; très précocement apparaîtra l'élévation de la courbe pondérale ; ultérieurement seulement surviendront les autres symptômes de la fin de poussée. La chute thermique, l'apparition de la leucopénie et de la mononucléose sanguine sont plus tardives ; l'augmentation dans le sang du nombre des éosinophiles coïncide à peu près avec l'augmentation du poids.

Ainsi, Mord. entre, le 4 novembre 1909, à l'hôpital Tenon, pour une hémoptysie par poussée survenue, chez ce tuberculeux à lésions très discrètes (diminution du murmure vésiculaire et légère submatité du sommet), comme l'accident révélateur de la maladie.

Il crache le sang depuis la veille. Il présente une température de 39°,6 ; une leucocytose de 7.600 (1) ; un taux normal de polynucléaires (64 p. 100) ; un taux d'éosinophiles très réduit (0,3 p. 100). Il pèse, le 10 novembre, 56 kgr. 500 ; le 17 novembre, son poids s'est élevé à 57 kgr. 500, le taux des éosinophiles est passé à 5 p. 100 : et cependant il est encore nettement fébricitant (sa fièvre oscille autour de 39°), le sang présente une leucocytose plus forte que lors de son entrée (9.000 globules blancs par mmc.), les polynucléaires neutrophiles sont plus nombreux que précédemment (69 p. 100). Les jours suivants la température s'abaissait et revenait peu à peu à la normale. Le poids continuait à s'élever, l'éosinophilie restait à un taux marqué (6 p. 100), et ce n'est que beaucoup plus tard que disparaissaient leucocytose et polynucléose. La tension artérielle qui, le 20 novembre, était encore de 12 (pression systolique), de 10 (pression diastolique) s'était élevée le 8 décembre à 15,5 (systolique), à 12 (diastolique), toutes les tensions étant prises avec l'oscillomètre de Pachon. Le malade, alors, était apyrétique.

Goul. entre, le 23 décembre 1909, à l'hôpital Tenon, pour une

(1) Et non de 6.000 ainsi qu'il est porté par erreur sur la courbe de la p. 87.

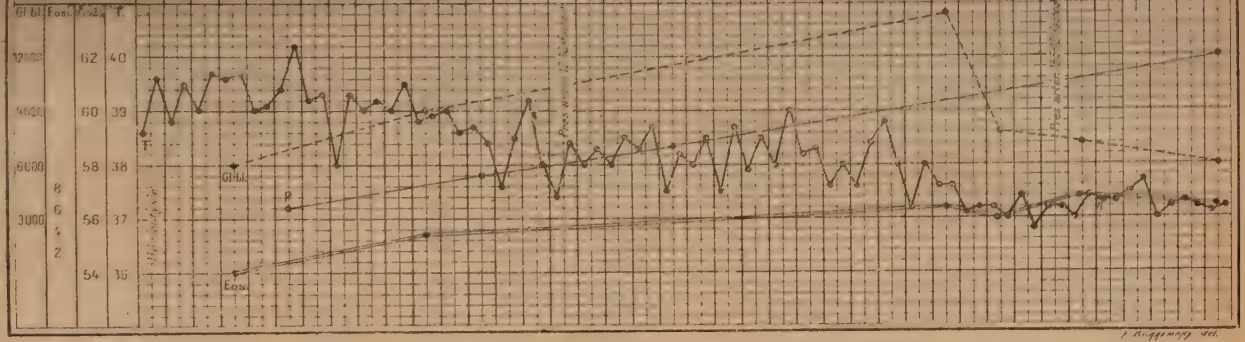


FIG. 10. — Observation Mord...

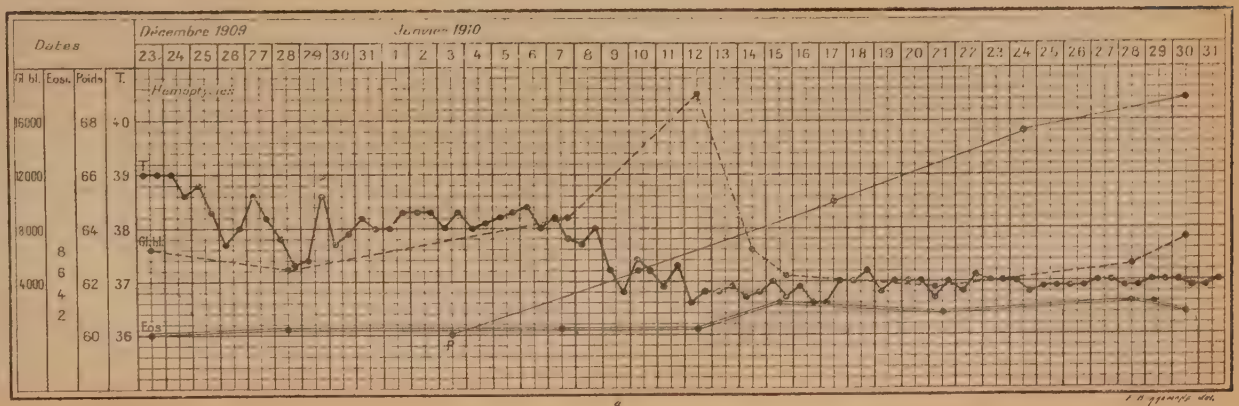


FIG. 11. — Observation Goul...

poussée tuberculeuse à forme hémoptoïque dont le début remonte à une quinzaine de jours environ. Lors de son entrée, la température est de 39°, la formule sanguine caractérisée par une leucocytose de 7.600, une polynucléose de 70, un taux d'éosinophiles de 0,1 p. 100. Il est pesé le 27 décembre : son poids est de 59 kilogrammes. Sa température oscillait alors un peu au-dessus de 38° ; sa formule sanguine était sensiblement la même que lors de son entrée. Le 4 janvier, rien n'est changé, sauf que le malade a augmenté légèrement de poids (60 kgr.). Or, le 10 janvier, la température revenait à la normale tandis que le poids du malade s'élevait à 62 kgr. 500 ; la formule sanguine était alors caractérisée par une leucocytose de 16.000, une polynucléose de 75 p. 100, un taux d'éosinophiles de 1 p. 100. L'augmentation du poids avait été le signe prémonitoire de la période de fin de poussée, qui allait se manifester plus entièrement par la suite.

Lorsque, au contraire, l'évolution doit être moins favorable, lorsque, après l'hémoptysie, la défervescence ne doit pas se faire rapide, ce n'est que plus tardivement que le malade augmentera de poids. Mais, ici encore, cette augmentation du poids sera le signe précoce de l'amélioration.

Tel fut le cas de C. Nous voyons se dérouler chez cette malade après son hémoptysie, deux périodes, la première de poussée, la seconde de décours de poussée.

C... entre à l'hôpital le 24 février 1910, pour une poussée tuberculeuse qui remonte à trois semaines environ ; sa température est de 38° ; son poids est de 49 kgr. 200 ; sa formule sanguine caractérisée par une leucocytose de 8.500, une polynucléose de 77 et un taux d'éosinophiles de 0,2 p. 100 ; la tension artérielle est sub-normale (pression systolique de 14 centimètres de mercure, diastolique de 10, oscillomètre Pachon). Pendant tout le mois suivant la poussée se prolonge ; le 27 mars, le poids est tombé à 46 kgr. 900 ; la température se maintient autour de 38°, la leucocytose à 8.400, la polynucléose est de 82 p. 100, le taux des éosinophiles est monté à 1 p. 100, la tension artérielle, mesurée avec l'oscillomètre de Pachon, est un peu plus faible que lors de l'entrée de la malade à l'hôpital (tension

systolique de 12, tension diastolique de 9 centimètres de mercure). Ce n'est qu'à partir de ce moment qu'un mieux se manifeste : la malade dont la poussée n'est pas complètement terminée, quitte l'hôpital sur son désir, le 17 avril 1910 : son poids s'est élevé à 48 kgr. 500, une éosinophilie légère s'est dessinée (2,5 p. 100), la température s'est abaissée (37°), la leucopénie est apparue (4.800), le taux des polynucléaires est revenu à son chiffre normal (66 p. 100), la tension artérielle s'est légèrement relevée (tension systolique de 12,5 ; diastolique de 10 centimètres de mercure à l'oscillomètre Pachon.)

Il faut d'ailleurs noter que si, très souvent, l'augmentation du poids précède nettement la chute de la température, c'est au moment où la température tombera que l'élévation de la courbe pondérale subira ses plus brusques et ses plus rapides ascensions. Il nous faut d'autre part insister sur ce fait qu'une cause minime, lors de la période de l'augmentation du poids, suffira à faire baisser à nouveau la courbe des pesées : nous savons d'ailleurs combien sont instables chez le tuberculeux tous les symptômes de la fin de poussée, l'état de la formule hémo-leucocytaire, de la température, de l'expectoration (F. Bezançon et de Serbonnes) : instable est également la courbe des pesées corporelles du tuberculeux en fin de poussée.

CHAPITRE X

LES URINES

Maints auteurs ont étudié, au cours de la tuberculose pulmonaire, les éliminations urinaires. M. le Pr A. Robin (1) nota l'augmentation du coefficient de déminéralisation, la variation de l'élimination des éléments solides de l'urine, et la polyurie. Ronsin (2) étudia les éliminations de l'urée, des chlorures et des phosphates, et ses recherches furent complétées par celle de Micheleau (3), Arloing, Dumarest et Maignon (4), Piéry et Denney (5), Cla-

(1) Albert Robin, *Le terrain de la phtisie pulmonaire, ses éléments, son diagnostic, les principes de son amendement.* Chap. IV. La déminéralisation organique. *Bulletin général de thérapeutique*, t. CLVII, 1909, p. 438.

(2) Ronsin, *Variations de l'urée, des chlorures et des phosphates dans la tuberculose.* Thèse de Paris, 1882-1883.

(3) Micheleau, *De l'hyperchlorurie dans la symptomatologie des affections tuberculeuses.* Thèse de Bordeaux, 1899. Valeur significative de l'hypochlorurie au cours des pleurésies tuberculeuses. *Revue de médecine*, 1903, p. 984 et 1097.

(4) Aloing, Dumarest et Maignon, Rapports des principes essentiels de l'urine avec l'évolution clinique de la tuberculose chez les malades du sanatorium d'Hauteville (Ain). *Congrès international de la tuberculose*, octobre, 1905, 1re session, p. 292. De l'élimination urinaire des tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, août, 1907, p. 247.

(5) Piéry et Denney, De l'élimination des chlorures dans les différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Congrès international de la*

ret (1). M. Nicolas (2) insista sur ce fait que chez le tuberculeux fébricitant il y avait diminution plus ou moins légère de la diurèse aqueuse et diminution assez prolongée du chlorure de sodium éliminé, et que, lors de la période apyrétique post-fébrile, il y avait au contraire augmentation sensible de la diurèse aqueuse et des chlorures urinaires.

Or, lors des hémoptysies par poussée, existent, au moment même de l'hémoptysie, de l'oligurie et de la rétention chlorurée, tandis qu'ultérieurement apparaissent polyurie et décharge de chlorures.

Ainsi, lors de son hémoptysie, Goul. n'urinait, par 24 heures, qu'un litre d'urine, et que 2 grammes de chlorures (il ingérait alors deux litres et demi de lait, soit environ 3 gr. 75 de chlorure de sodium) (3) ; tandis que sa température s'abaissait, la quantité des urines s'élevait jusqu'à trois litres et demi par 24 heures, et le taux des chlorures atteignait 9, 15 et 25 grammes; à ce moment, le malade était encore à une alimentation réduite; il ne salait que peu ses aliments, et n'ingérait que 9 gr. 50 de chlorures. Lors de l'hypothermie terminale, l'élimination hydrique redescendait à la normale, et le chiffre des chlorures revenait à son taux physiologique de 11 grammes par 24 heures.

De même chez Beaud., entré à l'hôpital Beaujon, dans le service de notre maître le professeur Albert Robin, pour une hémoptysie liée à une grave poussée évolutive, premier accident manifeste d'une

tuberculose. Paris, 1905; 1re session, p. 410. *Lyon médical*, 1905, t. II, 31 décembre, p. 1114.

Piéry, *La tuberculose pulmonaire*. Paris, 1910, p. 423.

Etienney, *Tuberculose et chlorurie*. Thèse de Lyon, 1905.

(1) Claret, *Le métabolisme des chlorures chez les tuberculeux*. Thèse de Paris, 1908.

(2) Nicolas, Courbe urinaire et variations des chlorures dans la tuberculose pulmonaire. *Archives générales de médecine*, 26 décembre 1905, p. 3271.

(3) Selon Meillière cité par Laubry (*Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides*, thèse de Paris, 1903), un litre de lait renferme 1 gr. 40 à 1 gr. 80 de chlorure de sodium, 1 gr. 57 en moyenne; un œuf, 0 gr. 06; 1 litre de bouillon, 2 grammes.

tuberculose jusque-là latente, nous notions dans les premiers jours de l'oligurie et de la rétention chlorurée; progressivement nous avons vu chez ce malade s'élever la courbe d'urine et celle des chlorures, et apparaître la polyurie et les décharges chlorurées.

Le tableau suivant rend le fait manifeste :

Hémoptysie par poussée le 12 juillet 1910, précédée d'une période pré-hémoptoïque de six semaines.

DATE	TEMPÉRATURE (4 heures soir)	QUANTITÉ DES URINES ÉMISES	CHLORURES INGÉRÉS	CHLORURES ÉMIS
		Grammes.	Grammes.	Grammes.
15 juillet	39°,6	800	3,75	1,50
16 —	39°,4	500	—	1,20
17 —	39°,2	500	—	1,80
18 —	38°,4	1.300	—	4,40
19 —	38°,5	900	—	3,42
20 —	38°,6	1.300	—	3,84
21 —	38°,5	1.400	—	4,76
22 —	38°,1	1.300	—	2,88
23 —	38°,1	1.400	—	2,88
24 —	38°,3	1.500	—	4,50
25 —	38°	1.900	—	5,50
26 —	38°,2	1.000	3,85	3,50
27 —	37°,9	1.500	—	
28 —	38°,3	2.000	—	4,68
29 —	38°,2	2.200	—	5,52
30 —	38°,2	2.000	—	4
31 —	38°,1	2.000	—	6
1er août	37°,5	2.100	—	6
2 —	37°,8	1.800	—	4,50
3 —	37°,6	1.800	—	4.85
4 —	38°,3	1.800	—	4,50
5 —	37°,9	1.500	—	4,60
6 —	37°,8	2.000	—	9
7 —	37°,9	3.000	—	8,25
8 —	37°,5	3.000	—	5,40
9 —	37°,8	2.500	—	5,32
10 —	37°.8	3.000	—	6,65
11 —	37°,5	3.000	—	6,65
12 —	37°,8	2.500	—	4,90

DATE	TEMPÉRATURE (4 heures soir)	QUANTITÉ DES URINES ÉMISES	CHLORURES INGÉRÉS	CHLORURES ÉMIS
—	—	—	—	—
		Grammes.	Grammes.	Grammes.
13 août . . .	37°,5	2.000	3,85	4,75
14 — . . .	37°,7	2.500	—	4
15 — . . .	37°,7	2.000	—	3,75
16 — . . .	37°,5	3.000	—	5,10
17 — . . .	37°,3	3.000	—	4,20
18 — . . .	37°,6	2.000	—	3,40
19 — . . .	37°,8	2.500	—	3,70

Nous n'insisterons pas sur la description même de ces rétentions et de ces crises, ni sur l'intensité parfois extrême de la rétention des chlorures (une de nos malades, Chev., n'urinait par 24 heures, lors de son hémoptysie, que quelques centigrammes de chlorures, alors qu'elle en ingérait près de 4 grammes) ; ni sur l'importance et la longue prolongation de la décharge chlorurée, qui fait que le malade élimine plus de sel qu'il n'en a retenu dans ses tissus durant la période aiguë de la poussée tuberculeuse, dont il sort plus pauvre en chlorures qu'il ne l'était avant que celle-ci ne soit apparue.

Ces constatations, que nous avons pu faire lors des hémoptysies par poussée, n'avaient pas échappé en effet aux auteurs auxquels nous avons fait précédemment allusion, et qui, sans s'occuper d'une façon plus particulière des hémoptysies, avaient étudié les éliminations urinaires au cours de la tuberculose pulmonaire. Notre but ici n'est que de montrer qu'au cours de l'hémoptysie par poussée existent, du côté des urines, ces mêmes troubles de l'élimination hydrique et chlorurée. Ils manquent, nous le verrons bientôt, au cours des hémoptysies qui ne sont pas liées à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.

Mais ce que les auteurs n'ont pas précisé c'est le moment auquel la polyurie succède à l'oligurie, et les décharges de chlorures à leur rétention. Ce moment est évidemment

variable selon les cas ; nous ne voulons pas ici chercher à lui assigner une date univoque et précise, mais bien au contraire en comparer le moment à celui où la température s'abaisse.

Or, de l'étude comparée de nos graphiques, il ressort nettement que l'augmentation de la quantité des urines émises en 24 heures et que l'augmentation de la chlorurie survient bien avant que la température ne soit revenue à la normale.

Ainsi, Goul. entre à l'hôpital le 23 décembre 1909 pour une hémoptysie par poussée survenue à la suite d'une période prémoptoïque qui avait duré trois semaines. La température est de 39°, la leucocytose de 7.600, la polynucléose de 70, le taux des éosinophiles de 0,1 p. 100. Or, à ce moment, le malade était en rétention hydrique et chlorurée, n'émettant que 1.500 grammes d'urines et que 3 grammes de chlorures par 24 heures, alors qu'il ingérait 3 litres de lait (c'est-à-dire 1 gr. 50 de chlorures) et 1 litre de tisane (ce qui fait 4 litres de liquide). Mais très rapidement ces rétentions cessaient ; le 27 décembre, le malade rendait déjà par ses urines plus de chlorures que son alimentation ne lui en apportait (urines : 2.250 grammes, 8 grammes de chlorures par 24 heures ; alimentation : 3 litres de lait), et à ce moment sa température s'était à peine abaissée de quelques dixièmes de degré. Bientôt, la température diminuant, le malade présenta une polyurie de 3 litres, une décharge chlorurée qui atteignit jusqu'à 35 grammes par jour (l'alimentation était le deuxième degré du régime hospitalier avec deux litres de lait en supplément). Et ultérieurement, tandis que la température se fixait à nouveau à la normale, et que le malade restait au même régime, les courbes d'éliminations hydrique et chlorurée s'abaissaient au taux physiologique.

Nous avons vu d'autre part que l'augmentation du taux des éosinophiles et que celle du poids précèdent la chute de la température. De toutes les modifications de la fin de poussée, la crise des éosinophiles, les crises urinaire et pondérale sont les plus précoces.

La rétention chlorurée nous a paru se prolonger un peu moins longtemps que l'amaigrissement et que l'abaissement du nombre des éosinophiles, l'augmentation du taux des éosinophiles coïncidant à peu près, nous l'avons dit, avec le moment où le poids se relève. Chez Goul., par exemple, la rétention chlorurée avait cessé le 27 décembre, alors que l'augmentation du taux des éosinophiles ne se manifestait que dans la deuxième quinzaine de janvier.

CHAPITRE XI

LA TENSION ARTÉRIELLE

Lors de notre étude pathogénique, nous discuterons la valeur des modifications de la tension artérielle ; nous insisterons sur ce fait que, si l'hypertension pulmonaire paraît avoir une réelle importance dans le mécanisme de certaines hémoptysies, il est hasardeux d'inférer son état de celui de la tension artérielle périphérique, ainsi que l'ont fait certains auteurs. Mais quoi qu'il en soit, cette étude est intéressante à faire au cours des hémoptysies par poussée.

MM. P. Teissier (1), Barbary (2), Orteja Morejan (3), Rénon (4), Faisans (5), Piessetzky (6) et tout récemment MM. Strandgaard (7), W. Müller (8), ont noté, lors de l'hémoptysie, de l'hypertension artérielle périphérique. D'au-

(1) P. Teissier, La pression artérielle dans la tuberculose. *Congrès international de la tuberculose.* Paris, 1905, t. I, p. 554.

(2) F. Barbary, Interprétation nouvelle du mécanisme de l'hémoptysie tuberculeuse. *Congrès international de la tuberculose.* Paris, 1905, t. I, p. 567.

(3) Orteja Morejan, *Ibid.*, t. I, p. 776.

(4) L. Rénon, *les Maladies populaires.* Paris, 1905.

(5) Faisans. De la tachycardie chez les tuberculeux. *La Semaine médicale,* 1898, 13 juillet, n° 38, p. 305.

(6) A. Piessetzky, Pathogénie et traitement des hémoptysies prolongées chez les tuberculeux. *Ejenedelnick,* 1895, n° 50, p. 709.

(7) N. J. Strandgaard, An Blodtryhket ved. Lungetuberkulose. *Hosp. Ted.,* 1907, p. 39.

(8) W. Müller, Neues Verfahren zum frühzeitigen Diagnose and Verhütung der Lungenblutungen. *Wien. med. Wochensch.* 1910, 16 juillet, n° 29, p. 1694.

tres auteurs au contraire, tels que Jumelais (1), prétendent qu'au cours des hémoptysies la pression est généralement abaissée, tandis qu'elle serait fréquemment élevée alors que ne surviennent pas ces accidents. L'hémoptysie par elle-même, selon Jumelais, ne modifierait en rien la tension artérielle, et les modifications de la tension artérielle périphérique seraient sans rapport avec sa survenue. Selon M. Jaquerod (2), les tuberculeux sujets aux hémoptysies auraient une pression radiale trop faible, et non trop forte, et inversement, lorsque le tuberculeux perd sa disposition aux hémoptysies, sa tension artérielle augmenterait notablement. MM. Ribierre et Em. Merle, dans une observation encore récente (3), notent l'absence d'hypertension dans le domaine de la grande circulation lors de l'hémoptysie de leur malade.

Il faut distinguer, croyons-nous, la tension artérielle qui existe lors de la survenue de l'hémoptysie de celle que l'on observe pendant le décours de la poussée hémoptoïque. Maintes fois en effet on peut remarquer qu'elle est différente dans les deux cas.

Jamais nous n'avons observé, lors de l'hémoptysie par poussée, ces tensions de 20, 25 centimètres de mercure que signale M. Barbary. Tout ce que nous avons pu constater est l'existence d'une tension légèrement plus élevée à ce moment qu'elle ne le sera les jours suivants, le malade restant toutefois en hypotension.

Ainsi, Cl. entre à l'hôpital pour une hémoptysie qui a débuté le matin même ; peu après son entrée à l'hôpital il est repris d'une

(1) Ch. Jumelais, *Contribution à l'état de la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire.* Thèse de Toulouse, 1906.

(2) Jaquerod, Influence de l'altitude sur la tension artérielle chez les tuberculeux. In : *Études sur la tuberculose.* Aigle, J. Borloz, imprim.-édit., 1910.

(3) P. Ribierre et Em. Merle, Ictère infectieux bénin et hémoptysies chez un tuberculeux latent; rôle de l'hypertension pulmonaire. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 11 novembre 1910; *Bull. et Mém.*, vol. 30, 1910, t. II, p. 399.

hémoptysie abondante : or, quelques instants avant que cette nouvelle hémoptysie ne survînt, et au moment même où elle se manifestait, la tension artérielle, prise avec le sphygmosignal de M. Vaquez, n'était que de 13 (systolique) et de 9 (diastolique). Le surlendemain, la tension, prise avec le même appareil, et du même côté, s'était abaissée à 11,5 (systolique) et 9 (diastolique).

A son entrée à l'hôpital, Chev. avait, à l'oscillomètre de M. Pachon, une tension de 14 (systolique), de 10 (diastolique) : à ce moment même elle était prise d'une abondante hémoptysie (au sphygmomanomètre de Potain, sa tension était de 14,5). Quelques jours après, l'hémoptysie ayant cessé, elle n'était plus que de 12,5 (systolique) et 9 (diastolique) au Pachon, de 13,5 au Potain.

Toutefois nous croyons exagérée cette théorie selon laquelle un stade passager d'hypertension artérielle précéderait toute hémoptysie tuberculeuse. Un certain nombre de nos malades ne nous ont pas semblé le présenter.

D'autre part, l'élément nerveux nous a paru jouer parfois un certain rôle dans l'apparition de cette hypertension. Aussi croyons-nous que l'on doit être réservé dans les conclusions tirées, au moment de l'hémoptysie, de l'étude de la tension artérielle : elle permet peut-être alors, jusqu'à un certain point, de juger de la continuation ou de l'arrêt probable du crachement de sang, mais baser sur ce seul symptôme un pronostic lointain nous paraît incertain.

Par contre, l'étude de la tension artérielle faite l'hémoptysie terminée, a une valeur séméiologique plus grande ; elle constitue alors un facteur important de pronostic. Il faudrait, il est vrai, en comparer la valeur non à celle théoriquement normale, mais à celle ordinaire chez le sujet en question : chose toutefois bien souvent difficile en pratique ! En tout cas, il importe de ne jamais oublier qu'une tension artérielle relativement élevée est compatible avec une forme grave, si celle-ci survient chez un fibreux hypertendu, à tension ordinairement plus forte encore ; et que chez les sujets hypotendus il importe, avant de porter un pronostic

définitif, d'établir la *courbe* de la tension artérielle, dont la valeur sera toujours beaucoup plus considérable que les renseignements fournis par un examen unique.

Cette courbe de la tension artérielle est en effet très intéressante à connaître. Dans les cas favorables, nous avons pu assister à son élévation lente mais progressive.

Ainsi Mord., dont la poussée a guéri, présentait, après son hémoptysie, qui débuta le 4 novembre 1909, une tension systolique de 11, et une tension diastolique de 9,5 (oscillomètre sphygmométrique de M. Pachon). Le 20 novembre, la tension systolique est de 12, la diastolique de 10; le 7 décembre, elles sont de 13,5 (systolique) et de 12 (diastolique); le 2 février de 16 (systolique) et de 12,5 (diastolique). De même Rid., durant sa période post-hémoptoïque, présente une tension artérielle qui passe progressivement de 12,5 (systolique) et 9 (diastolique) à 18,5 (systolique) et 12 (diastolique) (appareil Pachon).

Lorsque au contraire, à la suite de l'hémoptysie, l'amélioration ne se fait pas nettement sentir, l'hypotension se maintient ou s'exagère.

Ainsi Din., dont l'hémoptysie fut mortelle, présentait le 20 mars 1910, lors de son hémoptysie, une pression systolique de 12 et diastolique de 7 au Pachon, une pression de 12 au Potain; le 24 mars elles étaient de 10,5 (systolique) et 7 (diastolique) au Pachon, de 11 au Potain; le 3 avril, veille de la mort, elles étaient de 10 (systolique) et 7 (diastolique) au Pachon, de 10 au Potain.

Ces faits viennent à l'appui de considérations pronostiques qu'ont pu tirer, de l'étude de la tension artérielle, M. Marfan (1), M. P. Teissier (2), et sur lesquels, dans leurs

(1) Marfan, De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. *Soc. de Biologie*, séance du 16 mai 1891, vol. XLIII, p. 346; — La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique. *Revue de médecine*, 10 novembre 1907, vol. XXVII, p. 1005; — Valeur pronostique de l'hypotension artérielle dans la tuberculose pulmonaire. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 14 février 1909.

(2) Teissier, *Loc. cit.*

thèses, ont insisté MM. Jumelais (1) et Fagart (2). L'existence, au cours de certaines hémoptysies tuberculeuses, de modifications de la tension artérielle en tous points comparables à celles que ces auteurs ont étudiées dans la tuberculose non hémoptoïque, confirme la notion que nous essayons de développer de l'hémoptysie par poussée.

(1) JUMELAIS, *Loc. cit.*

(2) FAGART, *Contr. à l'étude de la pression artérielle dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.* Thèse de Paris, 1905.

CHAPITRE XII

LES SIGNES STÉTHOSCOPIQUES

La plupart des auteurs classiques disent que le malade, lors de l'hémoptysie, présente en général, en un point des poumons, à un sommet le plus souvent, une région où des râles et quelquefois du souffle peuvent être très facilement perçus. Ces signes révéleraient l'existence d'un foyer de congestion pulmonaire, et permettraient de diagnostiquer quel poumon, quelle partie même du poumon est le siège de l'hémorragie.

Ils pourraient survenir avant l'hémoptysie : « avant l'hémoptysie, dit Ducrais, on peut constater les signes de la congestion pulmonaire, la présence de râles crépitants très fins au voisinage des lésions tuberculeuses ».

Cette opinion classique doit être modifiée. En réalité le plus souvent, lors de l'hémoptysie, aucun symptôme ne vient se surajouter à ceux qui traduisent une lésion, souvent très discrète, de tuberculose chronique.

Chez ces malades on ne peut déceler, lors de l'hémoptysie, aucun bruit surajouté aux modifications du murmure vésiculaire, constituées essentiellement par des rudesses ou des silences, et révélatrices de lésions de vieille date d'ailleurs. Il est alors impossible de préciser quel est le point du poumon qui saigne.

Ainsi, en examinant Corn., lors de son hémoptysie nous consta-

tions, au sommet droit, en arrière, de la submatité, une inspiration faible, et en avant une sonorité diminuée et l'abolition du murmure vésiculaire : mais aucune autre anomalie ne pouvait être perçue dans les poumons. — De même Mord., en période hémoptoïque, ne présentait au sommet droit que de la submatité, une respiration presque nulle, et au sommet gauche qu'un murmure vésiculaire diminué et une expiration un peu prolongée. — Nous pourrions multiplier ces exemples.

Les symptômes de tuberculose n'ont d'ailleurs pas toujours la netteté des cas précédents, et c'est souvent avec peine que l'on trouvera un sommet où le murmure vésiculaire n'a pas l'amplitude et la souplesse normales.

Chez quelques malades on perçoit en outre, durant la période hémoptoïque, surajoutés aux manifestations tuberculeuses anciennes, des râles de bronchite, diffus dans toute la hauteur des deux poumons. Leur abondance et leur intensité sont faibles en général. Souvent ils ne sont pas uniformément répartis du sommet à la base, mais présentent un maximum, parfois même une localisation exclusive au niveau de l'un, ou plus souvent au niveau des deux sommets. Parfois, mêlés à ces râles sibilants et ronflants, quelques râles sous-crépitants peuvent être perçus, mais ils sont peu abondants, discrets comme le sont les sous-crépitants qui se mêlent aux sibilants lors de certaines bronchites diffuses, de la bronchite emphysémateuse, par exemple. Dans quelques cas toutefois, un foyer très net de râles éphémères pourra être perçu à un des sommets.

Ce n'est que dans les cas graves que ces râles, loin d'être passagers, seront persistants. Extrêmement légers au début, ils deviennent de plus en plus nets durant la période post-hémoptoïque, alors que, l'hémoptysie terminée, le malade esquisse une défervescence pénible. Ils sont révélateurs d'une tuberculose qui se ramollit et qui restera sans doute pour très longtemps, sinon pour toujours, une tuberculose ouverte.

Enfin, dans quelques cas, apparaît, lors de la période hémoptoïque, un véritable foyer de condensation pulmonaire où la respiration est soufflante, où se perçoivent des râles sous-crépitants moyens, de la submatité, de l'exagération des vibrations vocales, du retentissement de la voix.

Nous n'avons pu observer que deux cas semblables.

Dans le premier de ces cas (observ. Pasc.), il s'agissait d'un jeune homme qui, lors de son hémoptysie, survenue comme première manifestation d'une tuberculose jusque-là latente, en plus de lésions anciennes des sommets, caractérisées par du silence respiratoire, de la rudesse, de la submatité, marqués surtout à gauche, a présenté, au niveau du tiers inférieur du poumon droit, un foyer de submatité, de respiration soufflante et de râles sous-crépitants moyens. Dans les jours qui ont suivi l'hémoptysie, ce foyer diminua peu à peu, et quinze jours après elle, il avait disparu; il n'en restait plus alors, comme reliquat, qu'une légère submatité, et une diminution légère du murmure vésiculaire,

Le second malade (observ. Caz...) était un jeune homme qui, lors d'une hémoptysie survenue comme première manifestation d'une tuberculose latente, présenta, au niveau de la pointe de l'omoplate, un foyer caractérisé par la submatité et des râles sous-crépitants moyens. Ce foyer disparut par la suite (voir observation, page 25).

Ces signes stéthoscopiques, souffle, râles, submatité prouvent qu'il s'est développé au sein du parenchyme pulmonaire un foyer pneumonique, analogue à ceux qu'ont étudiés MM. Fernand Bezançon et Paul Braun (1).

(1) Paul Braun, *Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux*. Thèse de Paris, 1911.

CHAPITRE XIII

FORMES CLINIQUES ET PRONOSTIC DES HÉMOPTYSIES PAR POUSSÉE

Il convient de reconnaître aux hémoptysies par poussée certaines formes cliniques selon le moment de leur apparition et selon leur gravité.

La poussée hémoptoïque peut être la première manifestation d'une tuberculose jusque-là latente; elle n'est cependant pas à proprement parler une « hémoptysie de début », car elle ne traduit aucunement le début de la tuberculose. Cette hémoptysie en apparence initiale n'est que le symptôme révélateur d'une affection ancienne déjà, mais qui jusque-là ne s'était traduite par aucune manifestation clinique.

Dans d'autres cas l'hémoptysie est au contraire un accident plus ou moins tardif au cours d'une tuberculose pulmonaire avérée, soit que l'hémoptysie ait été précédée par d'autres poussées évolutives, hémoptoïques ou non, soit qu'elle apparaisse au cours d'une tuberculose à évolution lente, mais continue. L'hémoptysie des tuberculeux cavitaires et celle terminale des phtisiques avancés peuvent être des hémoptysies par poussée.

Quoi qu'il en soit de leur date d'apparition, ces hémoptysies peuvent être de gravité variable. Certaines, par leur abondance, peuvent tuer : nous en rapportons plus loin une

observation anatomo-clinique. Cependant le fait est rare, car ces hémoptysies ne sont généralement pas profuses. Aussi est-ce surtout l'intensité de la poussée qui commande le pronostic.

Les auteurs se sont efforcés de trouver, dans la symptomatologie des hémoptysies, un signe qui permettrait de distinguer les cas favorables des cas graves. Ils ont demandé tout particulièrement ce renseignement à l'étude de la température et de la pression artérielle.

Or nous avons vu que si, d'une façon générale, l'existence de la fièvre prouvait que l'hémoptysie était liée à une poussée, ce fait ne saurait cependant être généralisé. Certaines hémoptysies par poussée sont en effet apyrétiques, tandis qu'une hémoptysie sans poussée évolutive peut s'accompagner d'un certain degré d'hyperthermie, d'ordre vraisemblablement émotionnel. D'ailleurs il y a, au point de vue gravité, poussée et poussée : or en aucune façon, nous l'avons dit, l'intensité de la fièvre ne saurait mesurer la malignité du processus.

Pour ce qui est de la tension artérielle nous avons vu que, si son évolution à la suite de l'hémoptysie avait une grande valeur séméiologique, son degré au moment même du rejet du sang ne permettait pas des conclusions précises.

L'importance pronostique de l'abondance de l'hémoptysie a été défendue par M. Stricker. « Si on divise, dit cet auteur, les hémoptysies en petites, moyennes et grandes (l'hémoptysie petite ayant moins de 100 centimètres cubes, et la grande plus de 500 centimètres cubes), la mortalité pour 100 est de 12 pour les premières, de 23,7 pour les secondes, de 50 pour les dernières. »

Certes, une hémoptysie abondante et répétée pourra faire craindre la mort immédiate ou rapide; mais, cette éventualité écartée, la quantité de sang rejetée n'a aucune valeur pronostique. Un grand nombre de formes peu sévères s'ac-

compagnent d'hémoptysies abondantes ; et combien de phtisies plus ou moins rapides dans leur évolution fatale ont succédé au rejet de quelques crachats seulement teintés de sang !

L'abondance de l'hémoptysie n'influe même que fort peu sur l'anémie présentée par le malade, ainsi que nous avons pu nous en assurer par un grand nombre d'examens hématologiques : sa cause en effet réside plus dans l'intoxication tuberculeuse que dans l'hémorragie, cet excitant au contraire si puissant de l'hématopoièse.

La fréquence des hémoptysies n'a pas une valeur séméiologique plus considérable ; les formes éréthiques de la tuberculose pulmonaire évoluent très différemment selon les cas, nous le verrons, et de la répétition de leurs hémoptysies ne peut être déduit le moindre renseignement pronostique.

En réalité, ce n'est pas l'étude d'un quelconque des symptômes qui renseignera sur le pronostic de la poussée hémoptoïque, mais bien l'étude de tous les symptômes réunis, — et c'est ainsi que l'on sera amené à y distinguer trois variétés : la forme légère, la forme commune, la forme grave.

1° Forme légère des hémoptysies par poussée. — La forme légère des hémoptysies par poussée se rapproche par quelques caractères des hémoptysies non liées à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire. La période pré-hémoptoïque y est courte en général ; elle peut ne durer qu'une ou deux journées, et semble même totalement manquer dans certains cas. Toutefois elle peut avoir sa durée ordinaire, et, pendant plusieurs semaines avant l'hémoptysie, le malade tousse plus ou moins, se trouve fatigué et sans grand appétit. Quoi qu'il en soit, les phénomènes d'imprégnation tuberculeuse sont souvent peu marqués.

La fièvre existe, le plus souvent, lors de l'hémoptysie, mais légère (38° environ) ; peut-être manque-t-elle dans certains cas. Le sang présente une leucocytose et une polynucléose légères ; le taux des éosinophiles est réduit. L'expectoration est bacillifère, et c'est là, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire avec notre maître M. Fernand Bezançon (1), un bon moyen de distinguer cette variété clinique des hémoptysies non accompagnées de poussée tuberculeuse.

Mais ce qui individualise surtout cette forme, c'est la brièveté de sa période post-hémoptoïque : peu de temps après la cessation de l'hémoptysie, le malade entre en convalescence : en quelques jours la température revient à la normale, après avoir décrit un court stade d'hypothermie ; la polynucléose cesse en général plus rapidement encore : l'éosinophilie sanguine et bientôt la mononucléose ne tardent pas à apparaître ; l'expectoration se tarit rapidement ; l'augmentation de poids est presqu'immédiate.

Somme toute, les lésions ne présentent dans cette variété clinique qu'une évolution en quelque sorte fruste ; l'auscultation n'en révèle aucune aggravation apparente.

Aussi conçoit-on qu'elle puisse être assez facilement distinguée de la précédente lorsque l'on assiste à l'hémoptysie, mais que le diagnostic rétrospectif en soit presqu'impossible, même peu de jours après elle ; la température redevenue normale, l'expectoration tarie, la leucopénie et la mononucléose sanguine installées, les éléments essentiels de diagnostic différentiel ont disparu.

Voici quelques observations de cette forme clinique.

Observation Grim. (résumée). — Grim., âgée de 19 ans, sans antécédents héréditaires, entre pour hémoptysie, le 24 mai 1911, salle

(1) Fernand Bezançon et Mathieu-Pierre Weil. Bacilles de Koch et hémoptysies initiales de la tuberculose pulmonaire. *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, séance du 12 oct. 1911 ; *Bulletin de la Société*, 2e série, n° 5 novembre, 1911, p. 142. — *Bulletin médical*, 21 oct. 1911, n° 82, p. 899.

Axenfeld, n° 11, dans le service de notre maître le professeur Albert Robin.

Depuis l'âge de 7 ans jusqu'à l'âge de 17 ans, la malade tousse l'hiver. Elle est réglée à 12 ans; salpingite à 18 ans.

Durant les jours qui ont précédé l'hémoptysie, la malade ne se sentait pas fatiguée, et faisait normalement son métier de coiffeuse. Le samedi 21 mai, elle se réveille mal à l'aise, est sans appétit, peu encline à l'ouvrage : elle va cependant, bien que sans entrain, faire sa journée de travail; à midi elle rentre chez elle, est prise d'étourdissements et de nausées, et rejette du sang par la bouche, en quantité assez abondante dit la malade. Elle s'alite avec une inappétence absolue,souffrant de vertiges, de céphalée, de faiblesse.

Elle dort mal la nuit, reste fatiguée la journée du dimanche, et dans la nuit du 23 au 24 a une nouvelle hémoptysie, moins abondante toutefois que la première.

Elle entre alors à l'hôpital. La température est de 37°,9; la tension artérielle (radiale) de 11 (appareil Potain); la formule sanguine est subnormale :

Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	6.500
Polynucléaires neutrophiles	68
— éosinophiles	1
Lymphocytes	4
Moyens et grands mononucléaires . .	27

Le teint de la malade est pâle; sa corpulence est normale. Elle tousse un peu, mais ne crache pas.

L'inspection du thorax ne révèle rien d'anormal; les vibrations vocales sont un peu exagérées au sommet droit; ce sommet est moins sonore que celui du côté opposé; l'inspiration y est un peu soufflante en avant, un peu rugueuse en arrière; l'expiration, humée en avant, est prolongée en arrière.

Tous les autres organes sont sains; ni albumine, ni adénopathie, ni cicatrice ganglionnaire. Souffle extra-cardiaque léger, mésosystolique, à la région de la pointe.

Le 26, la température est revenue à la normale; elle demeure légèrement inférieure à elle les 27 et 28 mai (voir courbe, page 26). Quelques légers frottements s'entendent au sommet droit en arrière.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive; elle détermine une large auréole rouge de 2 centimètres de diamètre.

La malade se sent faible, mais ne tousse plus. Elle se plaint de palpitations et d'étourdissements faciles. Le 30 mai, la malade quitte l'hôpital et va en convalescence à la campagne.

Observation Rid. — Rid., 41 ans, emballeur, entre, le 20 janvier 1909, à l'hôpital Tenon, salle Lelong, n° 9, dans le service de notre maître M. Fernand Bezançon, pour une hémoptysie.

Père mort à 55 ans d'un chaud et froid (?). Autres antécédents héréditaires et collatéraux sans intérêt.

Le malade est alcoolique et absinthique. Il a eu dans l'enfance des adénites cervicales qui ont suppuré, et dont il reste des cicatrices.

Il y a deux ans, congestion pulmonaire du côté droit, qui a débuté brusquement (frissons, point de côté), et qui força le malade à s'aliter douze jours. Depuis cette époque, il tousse un peu l'hiver. Depuis trois mois la toux est plus marquée; le malade maigrit, sent ses forces diminuer, est sans appétit.

Dans la nuit du 19 au 20 janvier, il est réveillé brusquement par une sensation de chaleur à la gorge: il se met à tousser et crache du sang : pendant toute la nuit il en aurait rendu par gorgées successives la valeur de trois verres.

Le 20 *janvier*, le malade entre à l'hôpital et y présente une hémoptysie assez abondante, constituée par du sang pur.

Rid. est un homme d'apparence robuste; il est tremblant et agité, tous ses organes semblent sains, sauf l'appareil respiratoire. Le sommet du poumon gauche présente une diminution très nette du murmure vésiculaire, tant en avant qu'en arrière, sans bruit surajouté; rien de net à la palpation ni à la percussion. Rien d'anormal au poumon droit.

Le 23 *janvier*, le malade va beaucoup mieux. Il ne crache plus de sang. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes.

Le 4 *février*, le malade paraît guéri. Il a bon appétit, ne crache plus. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes. Il attend son envoi au Sanatorium d'Angicourt.

21 *juin*. Nous revoyons le malade. Il va très bien, ne crache pas, ne tousse pour ainsi dire plus, ne se plaint que d'être sujet aux points de côté.

Étude de la température.

A son entrée, 20 janvier, le malade est légèrement fébricitant : sa température est de 37°,6. Les 21 et 22 janvier il est hypothermique (36°,2; 36°,8); le 23 janvier il est revenu à la température normale à laquelle il restera jusqu'à sa sortie.

Étude des urines.

La malade a émis chaque jour de 2 litres à 2 litres et demi d'urines. Du jour de son entrée au 25 janvier, il ne rend que 3 gr. 25 de chlorures (alimentation : 3 litres de lait, c'est-à-dire 4 gr. 50 de chlorures environ); le 27, le taux des chlorures s'élève brusquement à 12 grammes par 24 heures, le malade étant encore à une alimentation légère (3 litres de lait, 2 œufs, bouillon de légumes non salé..

Étude des crachats.

20 *janvier.* — 30 centimètres cubes de sang rejeté pur sont homogénisés, centrifugés, et inoculés à deux cobayes; l'un meurt trois jours après; l'autre est trouvé tuberculeux six semaines plus tard.

21 *janvier.* — Le malade n'a rejeté en 24 heures que deux ou trois crachats uniformément teintés de rouge, sauf à leur pourtour qui paraît d'une teinte vert sucre d'orge. Ces crachats adhèrent à la boîte de Petri que l'on peut retourner sans qu'ils ne s'échappent. Ils renferment peu de bacilles tuberculeux; il faut parcourir plusieurs champs d'immersion pour en observer quelques-uns; les bacilles homogènes et granuleux semblent en nombres égaux, et cela aussi bien sur les lames faites avec les crachats non lavés qu'avec les crachats lavés. Le crachat est formé de mucus, de cellules bronchopulmonaires très nombreuses et très altérées, de quelques polynucléaires en moindre quantité. Crachat moyennement infecté : pneumocoque par ci par là, mais non prépondérant. Globules rouges nombreux. Pas de gouttelette d'exsudat séro-albumineux ni de polynucléaire à granulations éosinophiles.

22 *janvier.* — Le malade a rejeté quelques crachats rouillés, striés de filets de sang, pendant les dernières 24 heures. Microscopiquement le crachat paraît en tous points comparables à ceux d'hier.

23 *janvier*. — Le malade n'a rejeté en 24 heures qu'un seul crachat jaune verdâtre strié d'un filet de sang. Après un examen très prolongé, on trouve deux bacilles de Koch sur la lame faite avec le crachat lavé. Grande abondance de pneumocoques qui paraissent en culture pure. Globules rouges de loin en loin. Les cellules pulmonaires ont diminué de nombre, et ce sont maintenant les polynucléaires neutrophiles qui sont les plus abondants; pour le reste, mêmes constatations que plus haut.

24 *janvier*. — En 24 heures, le malade n'a rejeté qu'un petit crachat, souillé de lait et de salive, qui ne peut servir à des recherches microscopiques.

25 *janvier*. — Le malade rejette trois crachats en 24 heures, grisâtres d'aspect. Les bacilles de Koch y sont beaucoup plus nombreux que les jours précédents : il y en a en moyenne 15 par champ d'immersion : ils sont courts ou longs, fréquemment associés en diplobacilles; 44 p. 100 sont granuleux. Mucus, cellules pulmonaires assez abondantes; nombreux polynucléaires très altérés; quelques fibres élastiques; pas de gouttelette d'exsudat séro-albumineux; infection polymicrobienne, mais légère, du crachat : catarrhalis, pneumocoque, gros cocci; peu de globules rouges, pas d'éosinophile.

26 *janvier et jours suivants*. — Le malade ne crache plus.

Étude du sang.

	20 janvier	24 janvier	28 janvier
	—	—	—
Globules rouges	3.300.000	3.300.000	3.450.000
Hémoglobine (Tallqvist)	80	80	80-90
Globules blancs	3.600	3.600	2.400
Polyn. neutr.	75	77	68,6
Polyn. éosin.	0	1,3	0,6
Lymphocytes	5	5,3	3,6
Moyens mono	3	9	10,6
Grands mono	17	7,3	16,6

	3 février	15 février	23 février
	—	—	—
Globules rouges	3.450.000	3.490.000	4.200.000
Hémoglobine (Tallqvist)	80-90	80-90	90
Globules blancs	4.000	7.200	4.400
Polyn. neutr.	61,3	68,7	67,3

	3 février	15 février	23 février
	—	—	—
Polyn. éosin.	3,3	1	2
Lymphocytes	7	5,3	2
Moyens mono	9,3	9,3	14
Grands mono	19	15,7	14,7

Étude de la tension artérielle (Pachon).

25 janvier	12,5	(systolique)	9	(diastolique)
27 —	16,5	—	10	—
3 février.	17	—	14	—
7 —	18	—	14	—
9 —	18	—	13	—
14 —	18	—	12	—
20 —	18	—	12	—
26 —	18	—	13	—
2 mars	18	—	14	—
19 mars	19	—	13	—

Étude du poids.

	Kilogrammes		Kilogrammes
	—		—
23 janvier	65,800	7 mars	74,300
30 —	69,600	14 —	74,500
7 février	71,300	21 —	74,500
14 —	72,900	29 —	75,200
21 —	72,700	4 avril	75,300
28 —	73	11 —	76,400

Étude des cuti-réactions à la tuberculine.

1re cuti (20 février) : réaction très forte ; 2e cuti (8 mars) ; réaction également forte; 3e cuti (9 avril) : réaction moins forte que les précédentes.

II. **Forme commune des hémoptysies par poussée.** — La forme commune des hémoptysies par poussée répond plus particulièrement au tableau clinique qui nous a servi de type dans les chapitres précédents. La période préhémoptoïque y a une durée de 15 à 20 jours à l'ordinaire ; mais par-

fois elle est plus courte (3-4 jours) ou bien anormalement prolongée. Elle est caractérisée par des symptômes peu marqués, qui, nous l'avons dit, incitent rarement le malade de la clientèle hospitalière à venir consulter.

La température, dont l'acmé correspond à l'hémoptysie, peut rester plusieurs jours élevée et en plateau, ou bien redescendre rapidement, ainsi que cela s'observe dans les cas les plus favorables. En tout cas, plus ou moins vite, elle reviendra à la normale.

L'expectoration persiste un certain temps après l'hémoptysie, ainsi que le rejet de bacilles tuberculeux, mais en fin de compte ces phénomènes prendront fin.

Le poids et la tension artérielle s'élèvent rapidement, lorsque le rejet du sang a cessé ; les signes physiques restent discrets et ne révèlent aucune aggravation marquée des lésions pulmonaires liée à la poussée hémoptoïque. Elle terminée, la tuberculose redevient latente.

Nous rapporterons, à titre d'exemples, les observations suivantes.

Observation Mord. — Mord., âgé de 36 ans, baleinier, entre pour une hémoptysie, le 4 novembre 1909, dans le service de M. Fernand Bezançon, salle Lelong, n° 2.

Antécédents sans intérêt.

Histoire de la maladie.

Le sujet, qui n'a jamais été malade précédemment, tousse depuis 10 jours, crache, est fatigué, fait difficilement son travail, a une sensation intime de fièvre. Au 3 novembre, vers 9 heures du matin, il était en train de travailler, mais ne faisait pas d'efforts exagérés, quand survint une quinte de toux, suivie immédiatement d'un goût âcre et de rejet de sang. Il crache le sang toute la journée; à l'occasion d'un effort, il est pris d'une hémoptysie nouvelle, beaucoup plus abondante. Il continue à cracher du sang toute la nuit.

4 novembre. — Le malade ne crache plus de sang. On est en

présence d'un homme assez robuste d'apparence. Tous les organes apparaissent sains sauf les poumons. Le sommet du poumon droit est submat, les vibrations y sont légèrement augmentées, la voix y est retentissante, le murmure vésiculaire y est très diminué ; tous ces symptômes sont plus marqués en arrière qu'en avant ; il existe une très légère atrophie du creux sus-épineux droit. Le sommet du poumon gauche a une sonorité normale, l'expiration y est légèrement soufflante.

Dans la nuit le malade rejette du sang à nouveau ; puis l'hémoptysie se borne à quelques crachats rouges, visqueux, adhérents : cette expectoration persiste jusque vers le 13 novembre ; le 14 et les jours suivants les crachats ne sont plus teintés, mais présentent des particules muco-purulentes. L'expectoration diminue considérablement à partir du 3 janvier ; vers le milieu de janvier, le malade n'expectore plus.

Durant ce temps, les symptômes généraux vont en s'améliorant peu à peu. A aucun moment les signes physiques ne sont autres que ceux indiqués précédemment et observés à l'entrée du malade.

10 *février*. — L'état général est excellent. Le malade ne tousse plus et ne crache plus. Les signes physiques sont toujours les mêmes. Il part pour le Sanatorium d'Angicourt.

Étude de la température. (Voir Courbe, page 29.)

Étude des urines.

Le malade urine de 500 à 1.000 grammes jusqu'au 15 novembre, puis il esquisse une polyurie ; du 19 au 27, il urine de 2.000 à 2.500 grammes par 24 heures. Ultérieurement il n'urine plus que de 1.500 à 2.000 grammes par jour.

Étude microscopique des crachats.

7 *novembre*. — Bacilles de Koch peu abondants, moyens ou courts, fréquemment disposés en diplobacilles, mais non en amas. Le crachat est formé de mucus, de quelques fines gouttelettes d'exsudat séro-albumineux, d'un très grand nombre de cellules pulmonaires tuméfiées, disposées en placards. Les polynucléaires sont très peu nombreux ; il n'y a pas de réticulums ni de cellule à granulations

éosinophiles. Le crachat est assez infecté; le pneumocoque est abondant mais non pur. Les bacilles tuberculeux sont homogènes.

9 *novembre*. — Même aspect des crachats hier et aujourd'hui. Les crachats lavés se présentent sur les préparations semblables aux crachats non lavés.

11 *novembre*. — Mucus peu abondant. Petits réticulums muqueux. Peu d'éléments cellulaires : ce sont surtout des cellules pulmonaires. Peu d'infection du crachat : quelques pneumocoques, quelques coccis de gros volume. Le bacille tuberculeux est abondant : 5 à 10 bacilles par champ d'immersion; 5 p. 100 de granuleux.

14 *novembre*. — Les crachats journellement se présentent toujours sous le même aspect; toutefois le pneumocoque y paraît aujourd'hui presque à l'état de pureté, et les bacilles tuberculeux beaucoup plus nombreux.

16 *novembre*. — Même aspect. Le bacille tuberculeux est beaucoup plus abondant que précédemment : il y a en moyenne 70 bacilles par champ d'immersion : 6 p. 100 sont granuleux. Les bacilles sont courts, un grand nombre sont disposés en diplobacilles. Il y a toujours beaucoup de globules rouges sur les préparations.

18 *novembre*. — Les crachats représentent une culture assez pure de B. de Pfeiffer. Pour le reste, *idem* que précédemment.

19 *novembre*. — Nombre considérable de bacilles tuberculeux sur les lames : plus de 300 par champ d'immersion. Les bacilles ont changé d'aspect : il en existe un certain nombre de courts et d'homogènes, mais le plus grand nombre sont longs, granuleux, parfois disposés en amas. Un plus grand nombre de réticulums de dégénérescence nucléaire. Les éléments cellulaires sont peu nombreux ; ce sont pour la plupart des cellules pulmonaires. Les polynucléaires sont altérés.

21 *novembre*. — Les bacilles tuberculeux sont encore très abondants, mais moins abondants que précédemment (70 par champ d'immersion) ; 25 p. 100 sont granuleux ; la plupart des bacilles sont courts et homogènes, fréquemment disposés en diplobacilles. Petites gouttelettes fragmentées d'exsudat séro-albumineux. Réticulums de dégénérescence nucléaire. Les éléments cellulaires sont très altérés; les polynucléaires presque aussi nombreux que les cellules pulmonaires.

26 *novembre*. —Les bacilles tuberculeux sont beaucoup moins abondants : 20 par champ d'immersion environ. Très peu d'éléments cellulaires.

27 *novembre*. — Bacilles tuberculeux plus abondants qu'hier : 60 par champ ; presque tous homogènes.

28 *novembre*. — Nombre considérable de bacilles tuberculeux : plusieurs centaines par champ d'immersion ; le plus grand nombre sont homogènes ; ils sont beaucoup plus abondants sur les lames lavées que sur les lames non lavées. Les cellules pulmonaires sont beaucoup plus abondantes que les polynucléaires.

29 *novembre*. — Les bacilles tuberculeux sont beaucoup moins abondants qu'hier : 50 par champ environ ; 18 p. 100 sont granuleux.

1er *décembre*. — 25 bacilles par champ d'immersion ; les polynucléaires sont dans le crachat plus nombreux que les jours précédents, sans cependant atteindre le nombre des cellules pulmonaires.

2 *décembre*. — 20 bacilles tuberculeux par champ d'immersion, 22 p. 100 sont granuleux. Éléments cellulaires altérés, moyennement abondants ; les polynucléaires sont aussi nombreux que les cellules pulmonaires. Pas de microbes banaux sur lames.

6 *décembre*. — 30 bacilles par champ d'immersion ; 22 p. 100 granuleux. Nombreuses gouttelettes d'exsudat séro-albumineux. La formule cytologique est à nouveau nettement caractérisée par la prédominance des cellules pulmonaires ; les éléments cellulaires sont très altérés ; le crachat n'est pas infecté.

10 *décembre*. — Bacilles tuberculeux beaucoup moins nombreux : ils tendent à devenir beaucoup plus petits ; 16 p. 100 de granuleux ; les gouttelettes d'exsudat séro-albumineux ont disparu ; les cellules pulmonaires sont en grande prédominance.

12, 14, 16 *décembre*. — Mêmes caractères des crachats, mais le bacille tuberculeux devient rare : il n'en existe que sur quelques champs d'immersion.

20, 22, 24, 27 *décembre*, — Même aspect.

30 *décembre*. — Quelques bacilles par ci par là ; les cellules pulmonaires dominent.

10, 15, 16, 22 *janvier*. — Même aspect.

30 *janvier*, 3 *février*. — On ne trouve plus de bacille sur

lames. Le crachat est formé de mucus, de longs réticulums muqueux peu denses, de quelques cellules pulmonaires, mais le plus grand nombre des éléments cellulaires sont des polynucléaires plus ou moins altérés. Pas de gouttelette d'exsudat séro-albumineux; pas de cellule à granulations éosinophiles; quelques gros diplobacilles gramophiles.

Recherches hématologiques.

	8 novembre	15 novembre	4 décembre
	—	—	—
Globules rouges	3.200.000	2.800.000	3.450.000
Hémoglobine (Tallqvist) . .	75	80	70
Globules blancs.	7.600	9.000	14.600
Polyn. neutr.	64	69	66
Polyn. éosin.	0,3	3,6	5
Lymphocytes	4	6,4	3,5
Moyens mono.	16	10,5	11,3
Grands mono.	15,6	10,5	14,2

	6 décembre	9 décembre	15 décembre
	—	—	—
Globules rouges.	3.100.000	3.100.000	2.670.000
Hémoglobine	80	80	80
Globules blancs	8.000	7.000	10.800
Polyn. neutr.	69	65,5	67,3
Polyn. éosin.	6	6,5	4,6
Lymphocytes	5	5,5	3
Moyens mono.	10	15	10
Grands mono.	10	7,5	15

	4 février
Globules rouges	4.000.000
Hémoglobine	90
Globules blancs.	6.800
Polyn. neutr.	67
Polyn. éosin.	5
Lymphocytes	3,3
Moyens mono.	8,7
Grands mono.	16

Étude de la tension artérielle.

4 novembre	11	(systolique)	9,5	(diastolique)
20 —	12	—	10	—
8 décembre	15,5	—	12	—
24 janvier	15,5	—	12	—
2 février	16	—	12,5	—
9 février	16	—	12	—

Étude du poids (Voir courbe, page 87).

Observation Goul. — Goul..., âgé de 38 ans, maçon, entre le 23 décembre 1909, salle Lelong, n° 30, dans le service de notre maître M. Fernand Bezançon, pour une hémoptysie.

Antécédents héréditaires. — Mère paralytique, père alcoolique.

Antécédents collatéraux. — Rien d'intéressant.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Le malade est un éthylique qui reconnaît boire du vin plus que de raison. En octobre 1908 il est soigné à l'hôpital Tenon pour un ictère catarrhal qui dure 22 jours.

Depuis 20 ans, le malade tousse surtout le matin : il s'enrhume facilement, mais cependant n'a jamais été obligé de s'arrêter dans son travail du fait d'incident de nature tuberculeuse; il est très robuste.

Le 28 décembre, après son dîner du soir, un goût de sang lui remonte à la bouche, et sans que des quintes de toux ne soient survenues, il rejette du sang par gorgées. Pendant les 10 ou 15 jours précédents, le malade avait des frissons en travaillant, toussait plus qu'à l'ordinaire, crachait, maigrissait, dormait mal, il se disait grippé; ces symptômes s'étaient exagérés pendant les trois ou quatre jours qui ont précédé son hémoptysie.

Le malade s'alite pour cette hémoptysie qui se prolonge toute la nuit; il entre le lendemain à l'hôpital.

23 *décembre.* — Le malade à l'hôpital continue à cracher du sang, et assez abondamment : cette hémoptysie dure trois ou quatre jours, après lesquels le malade rejette des crachats simplement teintés de sang. Il s'agit d'un homme robuste, bien musclé : l'examen de l'appareil respiratoire fait percevoir les anomalies suivantes : le sommet gauche est très légèrement submat, la respiration y est rude,

l'expiration prolongée, et cela en avant et en arrière: les autres régions du poumon apparaissent saines; tous les autres organes sont sains; le foie a un volume normal. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

25 *décembre*. — Le malade est très agité, est trémulant, parle avec volubilité : il commence du *delirium tremens*.

30 *décembre*. — Le malade a fait du *délirium tremens* jusqu'à hier, il présentait au complet ce syndrôme délirant : hallucinations de la vue, agitation, idées délirantes, etc. Le malade rejette encore quelques crachats colorés en rouge à la faveur de quintes de toux. L'auscultation et la percussion dénotent les mêmes anomalies que précédemment.

4 *janvier*. — A l'auscultation, en plus des constatations mentionnées précédemment, on peut percevoir des râles sibilants et ronflants, surtout à la fin de l'inspiration, au niveau du sommet droit en avant et dans toute la hauteur du poumon droit en arrière. Les crachats rendus depuis le 25 décembre sont rouges, visqueux, adhérents; le crachoir peut être retourné sans qu'ils ne s'échappent; ils rappellent bien les crachats pneumoniques. Aujourd'hui 4 janvier ils présentent, sur un fond rouge abricot, quelques parties ténues, peu nombreuses, jaunes verdâtres.

11 *janvier*. — Les râles de bronchite ont disparu du poumon : au sommet droit existent quelques crépitants, assez nombreux, mais très fins, plus marqués en avant qu'en arrière où on ne les constate qu'à la partie externe du creux sus-épineux. Les crachats sont encore épais et visqueux, adhérents, légèrement teintés en rouge brique.

17 *janvier*. — On ne retrouve plus à l'auscultation les râles sous-crépitants relatés précédemment : le malade ne rejette plus que quelques crachats pharyngés : l'état général est excellent.

30 *janvier*. — Le malade quitte l'hôpital en parfait état : l'examen des poumons ne permet que de constater de la submatité du sommet droit avec augmentation des vibrations et bronchophonie : le murmure vésiculaire est diminué en avant, obscur, rude, un peu soufflant en arrière. Pas de bruits surajoutés. Le poumon gauche semble sain, sauf le sommet dont la sonorité est diminuée : le malade ne rejette plus que quelques crachats pharyngés et le matin seulement.

Étude de la température. (Voir courbe, p. 29.)

Étude du pouls.

Durant l'hémoptysie, le pouls bat 146 à la minute : l'hémoptysie terminée, il bat entre 100 et 110 fois à la minute.

Étude de la respiration.

Durant l'hémoptysie, le malade était un peu dypsnéique (28 respirations à la minute) ; après l'hémoptysie il ne présente plus que 16 mouvements respiratoires à la minute; au 9 janvier, son rythme respiratoire s'installe définitivement à 24 respirations à la minute.

Étude des urines.

Le malade est en rétention hydrique jusqu'au 26 décembre, buvant 3 litres et demi de lait et un litre de tisane; urines : 1.500 grammes seulement. A partir du 26 décembre, le taux des urines monte progressivement et atteint 3.500 grammes le 4 décembre; il reste à ce chiffre du 4 au 12 décembre, puis redescend progressivement à la normale.

Les ingestions de liquide variaient quant à leur qualité, mais restaient à peu près les mêmes au point de vue quantitatif. Durant la période hémoptoïque, pendant que le malade prend 3 litres et demi de lait, il n'urine que 3 grammes de chlorures. Alors que le même régime persistait, on vit la courbe de chlorures s'élever : leur élimination est de 8 grammes du 25 au 31 décembre, 15 grammes le 2 janvier, 31 grammes le 6.

Le malade nourri selon le deuxième degré de régime hospitalier, urine jusqu'à 25 grammes de chlorures par jour (12 janvier) : après quoi la courbe des éliminations chlorurées s'abaisse : elle est de 19 grammes le 16 janvier, de 11 grammes le 23 ; à partir de ce moment le malade urine de 10 à 15 grammes de chlorures par 24 heures.

Étude microscopique des crachats.

26 *décembre.* — 70 centimètres cubes de sang rejeté assez pur est homogénisé selon le procédé de MM. Bezançon, Griffon, Philibert; le tout est centrifugé; deux cobayes sont inoculés avec le

culot de centrifugation : l'un d'eux meurt le 23 janvier : il présente deux ganglions caséeux au niveau du point d'inoculation (pli de l'aine); l'autre cobaye meurt le 27 février : il présente une tuberculose avancée du foie et de la rate.

28 *décembre*. — Le malade commence à rejetter des crachats seulement teintés de sang : le bacille tuberculeux y est très abondant, moyen ou court, disposés en amas, homogène (quelques bacilles seulement sont granuleux) ; le crachat est formé de mucus, de très peu de réticulum, pas de gouttelettes d'exsudat séro-albumineux ; crachats assez fortement infectés (pneumocoques, catarrhalis, etc.) ; nombreux globules rouges, quelques cellules buccales, quelques polynucléaires qui presque tous apparaissent non altérés, grand nombre de cellules pulmonaires ; les polynucléaires sont cependant plus abondants ; pas d'éléments à granulations éosinophiles.

29 *décembre*. — Peu de bacilles tuberculeux, peu de polynucléaires, du moins sur des lames préparées avec des crachats lavés ; sur les lames préparées avec des crachats non lavés, les polynucléaires sont au contraire plus nombreux que les cellules pulmonaires ; ils ne sont pas altérés; les globules rouges sont nombreux; le bacille de Pfeiffer est à l'état pur ; pour le reste idem plus haut.

30 *décembre*. — Bacilles tuberculeux toujours peu nombreux; éléments cellulaires plus nombreux que la veille; ce sont surtout des cellules pulmonaires à type lymphocytaire; les polynucléaires deviennent plus rares. Le bacille de Pfeiffer est moins abondant que la veille ; pour le reste idem plus haut.

31 *décembre*, 1^er^ *janvier*. — Idem plus haut.

4 *janvier*. — On ne trouve plus de bacilles tuberculeux sur les lames; le mucus est en petite quantité ; le crachat est assez infecté ; très peu d'éléments cellulaires. Les crachats sont examinés journellement jusqu'au 20 janvier : ils répondent au type précédent jusque vers le 15 janvier, puis le malade ne rejette plus que des crachats pharyngés. Deux cobayes ont été inoculés le 16 janvier, l'un meurt le 30 janvier et présente des ganglions caséeux au niveau de la région inoculée ; l'autre meurt le 27 février et présente une tuberculose généralisée. Deux autres cobayes sont inoculés le 26 janvier, ils sont sacrifiés le 1^er^ avril et ne paraissent pas tuberculeux.

Études hématologiques. (Voir courbe, p. 79.)

Étude de la tension artérielle (Pachon).

31 décembre	14	(systolique)	12	(diastolique)
25 janvier	15,5	—	12	—
28 —	17,5	—	10	—
30 —	17	—	11	—

Étude du poids. (Voir courbe, p. 87.)

III. **Forme grave des hémoptysies par poussée.** — La forme grave des hémoptysies par poussée est essentiellement caractérisée par ce fait que le retour du malade à son état antérieur ne s'observera plus ; l'hémoptysie provoquera une exagération manifeste des signes pulmonaires ; l'état général restera au moins longtemps profondément atteint.

La durée de la période pré-hémoptoïque y est variable : parfois anormalement longue, elle ne dure dans d'autres cas que les deux ou trois semaines ordinaires ; mais quoi qu'il en soit, elle est marquée par des symptômes prononcés : l'affaiblissement, la perte des forces, l'anorexie, l'inappétence, la toux y acquièrent dans cette forme une intensité toute particulière. L'expectoration est parfois striée de sang, ou colorée en rouge de temps à autre, avant que ne survienne l'abondante hémoptysie qui amènera le malade à l'hôpital.

Alors la température est le plus souvent élevée : 38°,5, 39°, 39°,5 ; elle ne fera qu'esquisser une descente après l'hémoptysie, et pendant plusieurs jours, 4, 5, 7 jours, restera en plateau, dans les environs de 39°. Le sang présente une polynucléose et une leucocytose marquées ; les éosinophiles ont presque totalement disparu de la circulation.

L'évolution ultérieure révélera deux phénomènes essentiels : la température ne reviendra plus à la normale ; les lésions pulmonaires vont s'exagérer d'une façon manifeste.

Même en effet dans les cas qui doivent se terminer par

une amélioration relative (telle l'observation de Cl.), la température, suivie pendant des mois et des années se montrera toujours subnormale ; et l'auscultation des poumons révélera à la suite de l'hémoptysie, leur ramollissement et leur envahissement progressifs. Il n'est pas exceptionnel d'ailleurs que des phénomènes spléno-pneumoniques viennent se surajouter à ces signes physiques. Enfin, des poussées tuberculeuses extra-pulmonaires pourront coïncider avec la variété grave des poussées hémoptoïques, qu'elles soient ganglionnaires, pleurales ou rénales.

Les deux observations suivantes peuvent servir à illustrer notre description.

Observation (résumée). — Cl., 37 ans, employé, entre à la maison Dubois, dans le service de notre maître M. Enriquez, service Vigla, n° 7, le 30 juillet 1909.

Père mort de fluxion de poitrine (?) à l'âge de 31 ans. Mère bien portante.

Histoire de la maladie. — N'a jamais été malade ; a fait trois ans de service militaire. L'hémoptysie est survenue à la suite d'une période d'imprégnation tuberculeuse de trois semaines environ. A la suite d'un refroidissement manifeste, dans les premiers jours de juillet, le malade se met à tousser, à cracher, rejetant parfois des crachats épais ; les forces diminuent peu, le malade maigrit peu, il transpire la nuit ; 15 jours avant l'hémoptysie qui a nécessité son entrée à l'hôpital, le malade, à l'occasion d'une quinte de toux, rejette un crachat strié de sang ; le même phénomène se produit 8 jours plus tard. L'abondante hémoptysie qui est survenue le 28 juillet a été provoquée par une quinte de toux ; l'hémoptysie se répète le 29, et force le malade à venir à l'hôpital.

30 *juillet.* — Le malade, qui vient d'entrer, est un homme musclé, d'apparence solide. Tous les organes sont sains, sauf l'appareil respiratoire. Le poumon droit présente des altérations de son sommet : il est submat, les vibrations sont très nettement exagérées, l'inspiration est rude, l'expiration prolongée et soufflante ; des sous-crépitants assez gros s'entendent à ce niveau ; la voix est retentis-

sante. Ces anomalies se perçoivent aussi bien en avant qu'en arrière. Le poumon gauche semble normal.

A ce moment, la tension artérielle (radiale) est de 11,5 (systolique) et de 9 (diastolique) : appareil Vaquez. La température est de 39°,5.

Dans la nuit, une hémoptysie assez abondante. Jusqu'au 20 août, les crachats sont hémoptoïques et le malade rejette de temps à autre du sang pur. Durant cette période les sous-crépitants notés au sommet droit sont devenus de plus en plus gros et de plus en plus nombreux : ils débordent dans les régions sous-épineuse et sous-claviculaire. Au sommet gauche les vibrations vocales et la sonorité pulmonaire semblent peu modifiées, mais des sous-crépitants moyens sont apparus, qui, à la date du 20 août, débordent dans le tiers moyen du poumon. Les symptômes fonctionnels et généraux d'imprégnation tuberculeuse sont cependant encore prononcés ; le malade dort mieux mais manque encore d'appétit, transpire la nuit, se sent faible, ne quitte pas son lit. Il paraît avoir manifestement maigri depuis son entrée à l'hôpital.

Les symptômes généraux et fonctionnels s'améliorent lentement ; le 12 octobre le malade va nettement mieux: se lève depuis quelques jours. L'examen de l'appareil respiratoire, fréquemment pratiqué, ne révèle plus d'augmentation des signes précédemment décrits, qui toutefois persistent intégralement. Le malade quitte la maison Dubois à la fin d'octobre pour aller se soigner dans le Midi.

Étude de la température.

30 *août*. — Lors de l'hémoptysie, le malade a 39°,8. Les jours suivants la température s'abaisse lentement. Elle est supérieure à 39° jusqu'au 5 août, oscille entre 38° et 39° jusqu'au 14 août, autour de 38° jusqu'au 23 août, puis oscille, pendant les deux autres mois durant lesquels nous avons pu observer le malade, autour de 37°,5.

Examens hématologiques.

	20 juillet 1908	21 août 1908	12 septembre 1908
	—	—	—
Globules rouges.	5.000.000	3.500.000	5.000.000
Globules blancs.	7.500	5.500	11.000
Polyn. neutr	84,6	71,3	75
Polyn. éosin.	0	1	2,6
Lymphocytes	2,3	11,3	7,6
Moyens mono	6	10	8
Grands mono	7	6,3	6,6

	27 octobre 1908
	—
Globules rouges.	4.900.000
Globules blancs	9.500
Polyn. neutr.	72
Polyn. éosin.	2
Lymphocytes	5,5
Moyens mono	8
Grands mono.	12,5

Étude des crachats.

30 *juillet.* — Bacilles tuberculeux. Peu de microbes banaux. Mucus abondant. Cellules pulmonaires très abondantes, elles dominent nettement. Quelques polynucléaires neutrophiles. Pas de gouttelette, pas d'éosinophile, réticulums peu développés. Les crachats, après avoir été lavés dans des ballons de sérum artificiel stérilisé, sont ensemencés dans du bouillon, du sérum de lapin, de la gélose au sang ; il pousse du streptocoque, du pneumocoque, du staphylocoque, des colonies des accharomyces : le streptocoque domine.

Les crachats sont examinés le 31 juillet, le 3 août, le 18 août, le 21 août, le 3 septembre; les aspects sont les mêmes que le 30 juillet. Un cobaye est inoculé le 28 août, il meurt tuberculeux le 27 septembre.

5 *septembre.* — Le crachat est formé essentiellement de polynucléaires, pour le reste, comme plus haut. Les crachats sont examinés régulièrement tous les cinq jours ; ils conservent les mêmes caractères.

Agglutination du pneumocoque.

Elle est recherchée le 16 septembre, avec la race de pneumocoque isolée de la salive du malade l'agglutination est négative.

Tension artérielle (Sphygmosignal de M. Vaquez).

30	juillet	13	(systolique)	9	(diastolique).
31	juillet	13	—	9	—
1	août	11,5	—	9	—

Nous revoyons le malade le 29 mars 1910 et le 24 août 1911.

29 *mars* 1910. — Le malade, qui depuis sa sortie de Dubois est resté près de Toulon, a engraissé de 6 kilogrammes. Il a pris pendant ces dix-sept mois sa température très fréquemment : elle n'atteignit que rarement 38°, mais n'est jamais descendue au-dessous de 37° ; elle est actuellement de 37°,6 (rectale, 9 heures du matin). Le malade continue à tousser et à cracher des crachats purulents et bacillifères ; l'appétit est bon ; l'état général satisfaisant.

Le sujet exerce, dans le Midi, le métier de représentant ; il va et vient toute la journée, remplissant d'une façon satisfaisante les obligations de son métier qui ne sont pas fatiguantes.

Les signes pulmonaires sont sensiblement les mêmes qu'en octobre 1909, surtout en avant, car en arrière les râles semblent moins nombreux ; le sommet gauche est submat ; les vibrations y sont exagérées, la voix retentissante.

L'examen du sang fournit le résultat suivant :

Globules rouges	5.500.000
— blancs	12.000
Polynucléaires neutrophiles	56
— éosinophiles	2
Lymphocytes	12
Moyens mononucléaires	11
Grands mononucléaires	10

24 *août* 1911. — Le malade a engraissé de 4 kilos et demi depuis mars 1910 (poids actuel : 73 kilogrammes) ; son facies n'est certes pas celui du tuberculeux des classiques ; l'état général est excel-

lent ; nous ne retrouvons aucun symptôme d'imprégnation tuberculeuse. L'essoufflement survient facilement.

Le malade, qui vient de faire une marche assez rapide de vingt minutes, a une température axillaire de 37°2 ; ses signes pulmonaires se sont manifestement modifiés : les râles ont diminué de grosseur et de nombre ; ils persistent, mais fins, en avant (à droite et à gauche) et en arrière (à droite) ; ils semblent avoir disparu en arrière et à gauche.

L'examen hématologique révèle la formule suivante :

Globules rouges	6.000.000
— blancs	9.000
Polynucléaires neutrophiles	57,5
— éosinophiles	1
Lymphocytes	11,5
Moyens mononucléaires	20,5
Grands mononucléaires	9,5

Observation Bl. (résumée). — Bl., 47 ans, fleuriste, entre le 4 décembre 1909, à l'hôpital Tenon, salle Bouillaud, n° 6, dans le service de notre maître M. Fernand Bezançon, pour une hémoptysie.

Antécédents sans intérêt. La malade a eu neuf enfants : deux sont morts d'affections non tuberculeuses.

Antécédents personnels et histoire de la maladie : Réglée à 14 ans ; bien réglée jusqu'à il y a un an, moment où les règles se sont arrêtées. N'a jamais été malade jusqu'au début de l'affection actuelle. Depuis un an et demi, la malade a commencé à maigrir, à perdre l'appétit, à transpirer la nuit ; mais c'est surtout depuis trois semaines que la malade présente ces phénomènes plus marqués : elle souffre de douleurs intercostales, elle tousse et crache davantage ; elle se sent à bout de forces. La veille de son entrée à l'hôpital, à l'occasion d'un effort (elle voulait se baisser pour ramasser un objet) la malade rejeta le sang en abondance.

A son entrée, la malade crache encore du sang en abondance. Il s'agit d'une malade amaigrie, dont la température est de 38°,5, qui tousse et crache abondamment. Tous ses organes paraissent normaux, sauf les poumons. Le sommet du poumon gauche sonne mal,

tant en avant qu'en arrière ; la respiration y est soufflante, le murmure vésiculaire est rude, l'expiration prolongée ; pas de bruits adventices. A droite, râles sibilants disséminés dans la poitrine, expiration prolongée au sommet.

11 *décembre*. — Du 6 au 10 décembre la malade a rejeté des crachats teintés de sang. Aujourd'hui l'hémoptysie est terminée. La malade va beaucoup mieux, et tousse moins qu'à son entrée. L'examen des poumons permet les mêmes constatations que précédemment.

30 *décembre*. — La malade continue à tousser et à cracher ; l'état demeure stationnaire au point de vue des symptômes fonctionnels et généraux ; l'auscultation fait percevoir quelques râles sous-crépitants, peu nombreux, au sommet droit, plus marqués en avant.

3 *janvier*. — L'état ne s'améliore pas. Les crachats sont mucopurulents ; la malade a de la laryngite. A l'examen du poumon le sommet droit présente des sibilants, quelques piaulements, des sous-crépitants peu nombreux et fins. Le sommet du poumon gauche demeure ce qu'il était lors de l'entrée de la malade à l'hôpital ; le reste des poumons demeure sain.

16 *janvier*. — L'état général empire ; les sous-crépitants du sommet droit sont plus prononcés que précédemment. La malade est faible, crache avec abondance, tousse fréquemment et par quintes, ne dort pas la nuit, n'a pas d'appétit, transpire.

2 *février*. — L'état général reste le même. L'examen du thorax montre le creux sus-claviculaire droit plus amaigri que précédemment ; la respiration est presque abolie au sommet droit, et remplacée par de nombreux sous-crépitants moyens ; on perçoit à ce niveau, en outre, des sibilants, des piaulements, quelques frottements pleuraux ; le sommet droit est mat ; la matité s'étend dans tout le tiers supérieur du poumon. La base du poumon, et la moitié de la hauteur du poumon, sur la ligne axillaire seulement, respirent, mais faiblement. Le sommet du poumon gauche présente une inspiration rude, et une submatité légère.

16 *février*. — La malade souffre depuis plusieurs jours d'un point de côté droit ; dans la nuit du 15 au 16, elle a été réveillée par un besoin de tousser, phénomène insolite chez elle ; elle ressentit un goût âcre de sang et rejeta 30 centimètres cubes de sang

rouge. L'hémoptysie ne s'est pas reproduite. Les sous-crépitants du sommet droit sont gros, superficiels, perçus surtout à la fin de l'inspiration, et dans la région antérieure plus particulièrement.

30 *avril*. — L'état général empire. Les signes physiques sont les mêmes. La toux est incessante. Nous perdons de vue la malade.

Étude de la température.

Du 4 au 8 décembre, elle oscille entre 38 et 39° ;
du 8 au 18 décembre, elle oscille autour de 38° ;
du 18 au 23 décembre, elle le fait entre 37 et 38° ;
du 23 décembre au 4 janvier, elle oscille autour de 38° ;
du 4 au 24 janvier, elle oscille entre 37 et 38° ;
à partir du 24 janvier la température oscille autour de 38°.

Étude des crachats.

5 *décembre*. — 150 grammes de sang pur rendu par la malade sont homogénisés, centrifugés, et inoculés à deux cobayes. L'un meurt le 15 décembre : il présente un chancre au point d'inoculation ; l'autre meurt le 30 décembre ; les ganglions de la région inguinale inoculée sont tuméfiés et tuberculigènes.

6 *décembre*. — 3 crachats sanglants ont été rendus. Le bacille de Koch y est extrêmement abondant : jusqu'à 200 bacilles par champ d'immersion ; les bacilles sont en général longs et granuleux ; quelques-uns sont agminés en amas de 3 à 4 ; le plus grand nombre sont isolés ici et là. Le crachat est formé de mucus, de peu de réticulums, de très nombreux globules rouges, de peu de microbes, dont le polymorphisme d'ailleurs est marqué, de peu d'éléments cellulaires, qui sont des polynucléaires et des cellules pulmonaires en nombre à peu près égal ; les polynucléaires sont les uns altérés, les autres pas ; les cellules pulmonaires sont toutes altérées. Pas de gouttelette d'exsudat séro-albumineux, pas d'éosinophile.

10 *décembre*. — Bacilles de Koch, abondants, longs ; 70 p. 100 de granuleux. Mucus, réticulums moyennement développés, pas de gouttelette, peu d'éléments cellulaires, qui sont surtout des cellules pulmonaires très altérées ; peu de globules rouges.

Du 11 au 13 décembre. — Les crachats ont été examinés

journellement. Mêmes aspects que précédemment. Cependant le 13 décembre les polynucléaires ont augmenté de nombre.

14 *décembre.* — Bacilles de Koch extrêmement abondants : jusqu'à 300 par champ d'immersion ; surtout longs et granuleux. Mucus, éléments cellulaires très peu nombreux ; les polynucléaires sont plus nombreux que les jours précédents, et priment de nombre celui des cellules pulmonaires ; les polynucléaires sont peu altérés ; réticulums assez abondants ; pas de gouttelette d'exsudat séro-albumineux. Sur les lames faites avec des crachats lavés les polynucléaires apparaissent beaucoup plus altérés qu'ils ne le sont pour la plupart sur les lames faites avec des crachats non lavés ; quelques fibres élastiques.

Du 14 décembre au 27 décembre. — Les crachats examinés journellement ne présentent aucune modification.

Le 27 décembre, les bacilles tuberculeux homogènes sont en plus grande abondance que précédemment sans être cependant aussi nombreux que les bacilles granuleux. Les bacilles homogènes sont courts, les granuleux sont longs.

3 janvier et jours suivants. — Les polynucléaires sont toujours plus abondants que les cellules pulmonaires ; les globules rouges sont très rares ; les bacilles tuberculeux sont comme précédemment.

Jusqu'au 30 avril, — Les crachats sont examinés tous les deux jours ; leur apparence ne se modifie pas, ni au point de vue bactériologique, ni au point de vue cytologique, ni au point de vue histo-chimique.

Examen du sang.

	5 décembre 1909	9 décembre 1909	11 décembre 1909
	—	—	—
Globules rouges	3.300.000	2.800.000	2.650.000
Hémoglobine (Tallqwist) .	80	80	80
Globules blancs	14.400	14.000	16.800
Polyn. neutr.	83,3	71,3	69,3
— éosin.	0,6	1	1,3
Lymphocytes	0,6	4	4
Moyens mono.	6	6	6,3
Grands mono	9,3	17,6	19

	13 décembre 1909	20 décembre 1909	28 décembre 1909
	—	—	—
Globules rouges	2.300.000	2.400.000	2.870.000
Hémoglobine	70	80	70
Globules blancs	16.800	16.000	16.400
Polyn. neutr.	71,5	71,3	72,6
— éosin	0,5	0,7	2,6
Lymphocytes	3,3	2,7	5
Moyens mono	6	10	11,3
Grands mono	18,6	15,3	8,5

	19 janvier 1910	5 février 1910	13 février 1910
	—	—	—
Globules rouges	3.600.000	3.000.000	2.500.000
Hémoglobine	90	85	90
Globules blancs	15.600	11.600	13.200
Polyn. neutr	77	78,6	81,3
— éosin	3	1,3	2
Lymphocytes	1	3	2
Moyens mono.	12	5	6,7
Grands mono.	7	12	8

	13 mars 1910	5 avril 1910	28 avril 1910
	—	—	—
Globules rouges	2.300.000	3.910.000	2.500.000
Hémoglobine	70	70	70
Globules blancs	17.000	19.200	16.400
Polyn. neutr.	78	71,2	68,7
— éosin	0,3	3,3	2,7
Lymphocytes	2	1,3	2,7
Moyens mono.	7	14,3	17
Grands mono.	12,7	9,9	9,7

Étude de la tension artérielle (Pachon).

5 décembre 1909	14	(systolique)	8	(diastolique)
6 —	12	—	9	—
11 —	10,5	—	8	—
12 —	10,5	—	8	—

16 décembre 1909	10,5 (systolique)	8	(diastolique)
18 — —	11,5 —	8	—
2 février 1910	16 —	10	—
5 — —	16 —	10	—
16 — — (hémoptysies)	15 —	10	—
23 — —	13 —	9	—
6 mars —	13,5 —	8	—

Étude du poids.

	kilogrammes		kilogrammes
11 janvier 1910. . . .	49,900	16 mars 1910. . .	52,100
25 — — . . .	49,100	22 — — . . .	52
31 — — . . .	50,150	29 — — . . .	52
7 février — . . .	50,500	5 avril — . . .	52,900
15 — — . . .	50,750	12 — — . . .	52,900
22 — — . . .	50,400	19 — — . . .	52,600
29 — — . . .	50,400	26 — — . . .	52,900
8 mars — . . .	51,600		

Culi-réaction. — Faite le 13 mars 1910. Réaction assez forte. Une cuti-réaction est faite comparativement après avoir mêlé à parties égales de la tuberculine brute et du sérum d'un malade guéri d'une poussée tuberculeuse, mélange laissé 24 heures en contact : la cuti faite dans ces conditions donne lieu à une réaction légère.

Nous revoyons la malade en août 1910. L'état général est très mauvais, les lésions fort étendues : des râles sous-crépitants, à grosses bulles, ont complètement envahi le poumon droit et la moitié supérieure du poumon gauche ; l'appétit est nul, l'amaigrissement marqué, la toux incessante, l'expectoration purulente ; la malade ne dort pas la nuit, et transpire abondamment. La température est élevée, et à grandes oscillations.

La malade meurt fin septembre 1910.

DEUXIÈME PARTIE

L'HÉMOPTYSIE SANS POUSSÉE TUBERCULEUSE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Il est de notion courante que, si certaines hémoptysies ont une signification grave, d'autres n'impliquent qu'un pronostic bénin. Celles-ci, qui surviennent surtout chez les tuberculeux à lésions fibreuses et discrètes, ont été trop souvent, à cause de cette bénignité même, qualifiées de grippales (1), d'arthritiques (2), de névropathiques(3) ; leur existence a fait porter aux auteurs classiques un pronostic moins sévère pour les formes hémoptoïques que pour les formes non hémoptoïques de la tuberculose pulmonaire.

En réalité, un pronostic favorable n'est de mise que pour les hémoptysies non accompagnées de poussée évolutive de tuberculose pulmonaire. Sans vouloir exagérer leur peu de gravité, certaines d'entre elles pouvant tuer le malade par leur abondance (nous reviendrons sur ces faits, rares d'ailleurs, lors de notre essai pathogénique), ou pouvant se compliquer, plus tard d'une évolution caséeuse, il est incontestable que leur pronostic est tout autre que celui des hémoptysies par poussée. Autant celle-ci est un accident toujours sérieux, car il témoigne de l'envahissement, par le processus tubercu-

(1) P. Avrilleaud. *Les pseudo-tuberculoses d'origine grippale.* Thèse de Bordeaux, 1896.

(2) D. Antoine. *Des Hémoptysies arthritiques.* Thèse de Bordeaux, 1893.

(3) Drocault, *Des Hémorragies névropathiques des voies respiratoires.* Thèse de Paris, 1886.

leux, d'un nouveau territoire pulmonaire, autant est bénigne au contraire l'hémoptysie qui ne s'accompagne pas de poussée évolutive. Le traitement à imposer au malade, l'hémoptysie terminée, nous semble même devoir être différent dans les deux cas.

En présence d'un tuberculeux qui crache du sang, il importe au premier chef de savoir de quelle hémoptysie il s'agit. Or ce diagnostic est aisé, car c'est point par point que les hémoptysies non accompagnées de poussée s'opposent aux hémoptysies par poussée.

Tandis que celles-ci sont annoncées et en quelque sorte préparées par une période préhémoptoïque d'imprégnation tuberculeuse, de deux ou trois semaines de durée moyenne, les autres surviennent au contraire brusquement à la suite d'un effort, d'une quinte de toux, d'une perturbation atmosphérique, etc., sans qu'elles aient été précédées par cette période prémonitoire.

Les hémoptysies par poussée s'accompagnent, nous l'avons vu, de modifications marquées de l'état général : la température, la formule hémo-leucocytaire, les urines, les crachats, le poids, la tension artérielle y sont perturbés. Dans le cas des hémoptysies sans poussée il en est tout autrement : rien ici ne traduit une modification de l'organisme : les crachats demeurent ce qu'ils étaient durant les périodes antérieures ; la température, le poids, les éliminations urinaires restent, lors de l'hémoptysie, semblables à eux-mêmes, et leurs tracés représentent non plus des paraboles formées de deux branches, ascendante ou descendante, mais des rectilignes, des lignes horizontales.

La période post-hémoptoïque est également différente, selon qu'il s'agit d'une hémoptysie par poussée ou d'une hémoptysie sans poussée. Nous avons vu avec quelle lenteur, avec quelles difficultés la convalescence survenait le plus souvent à la suite de celles-là ; dès l'instant au contraire où l'hémoptysie non accompagnée de poussée a pris fin, la

complication tout entière est terminée, ou peu s'en faut.

Dans la répétition des accidents hémorragiques nous voyons encore une opposition entre ces deux variétés d'hémoptysies. Les premières, certes, peuvent se reproduire un certain nombre de fois ; mais en tout cas cette répétition est toujours minime. Les hémoptysies sans poussée ont au contraire une tendance marquée à se reproduire, et cela à intervalles de plus en plus rapprochés. Ainsi chez d'Autr. la deuxième hémoptysie survint vingt et un ans après la première, la troisième onze ans après la seconde, la quatrième un an après la troisième ; depuis lors le malade crache sans cesse le sang. La première hémoptysie de Guy. date de 1903, la seconde de 1906, la troisième de 1908; en 1909 et en 1910 les hémoptysies se répètent fréquemment.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE DES HÉMOPTYSIES SANS POUSSÉE ÉVOLUTIVE

Avant d'étudier d'une façon analytique la symptomatologie de ces hémoptysies, nous allons en rapporter quelques observations.

Observation d'Autr. — D'Autr., 59 ans, serrurier, entre le 11 novembre 1909, salle Lelong, n° 6, dans le service de M. Fernand Bezançon, pour une hémoptysie.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de traumatisme. Père, de délirium tremens. Sœur morte à 32 ans, bacillaire. Frères alcooliques.

Antécédents personnels et évolution de la maladie. — N'a jamais été malade avant son service militaire. Fait la campagne de 1870 et commence alors à tousser. En 1872, à la Guadeloupe, contracte les fièvres paludéennes, dont il présente des accès jusqu'en 1894. En 1874, c'est-à-dire à 24 ans, il a, étant encore à la Guadeloupe, sa première hémoptysie : elle survint brusquement sans avoir été annoncée par des symptômes qui aient tout au moins retenu l'attention du malade ; elle fut extrêmement abondante. Le malade revient alors en France et reprend son métier de serrurier qu'il exerce sans arrêt pendant 23 ans, jusqu'en 1897. Alors, à la suite d'un effort violent, il est repris d'une nouvelle et subite hémoptysie. Il reprend son métier de serrurier qu'il exerce sans défaillance pendant 10 ans. En 1907, il a une pneumonie (??) qui dure 3 mois et pendant laquelle il rejette des crachats striés de sang. Il a présenté alors des symptômes d'imprégnation tuberculeuse : perte des forces, amaigrissement. Dans le cou-

rant de l'année 1908, il est repris de crachements de sang, hémoptysies d'abondance moyenne, répétées, qui le forcent à entrer à l'hôpital. En novembre 1909, il a à nouveau des crachements de sang : c'est à cette occasion que nous le voyons.

11 *novembre* 1909. — Le malade entre à l'hôpital pour une série d'hémoptysies, dont la première remonte environ à 18 jours, constituées par le rejet de crachats rouges et, de temps à autre, de gorgées de sang. Il ne s'est fait hospitaliser que parce qu'il craint la survenue d'une hémoptysie très abondante.

Le malade est un éthylique avéré ; c'est un homme robuste, bien musclé ; tous les organes apparaissent sains, sauf l'appareil respiratoire.

Le malade tousse, surtout le matin ; tous ses crachats sont visqueux, adhérents au vase, uniformément teintés en rouge vif, sans parcelle puriforme. Il est apyrétique. Il ne présente aucun symptôme d'imprégnation tuberculeuse : ni anémie, ni fatigue, ni sueurs, etc.

La température est de 36°,6-36°,9.

Le sommet de son poumon droit est submat ; la respiration y est soufflante, on y perçoit un foyer de sous-crépitants moyens. Le reste de l'appareil pulmonaire semble indemne.

Un examen du sang est pratiqué.

Globules rouges	3.840.000
— blancs	7.400
Polynucléaires neutrophiles	70
— éosinophiles	1,5
Lymphocytes	2
Moyens mono	9
Grands mono	17,5

17 *novembre*. — Les hémoptysies ont cessé complètement depuis hier. La température est toujours apyrétique. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes que ceux précédemment mentionnés ; cependant quelques fins sous-crépitants existent à la base gauche. Tous les jours précédents les crachats ont été examinés en vue de trouver le bacille tuberculeux ; les recherches ont toujours été vaines. Deux cobayes sont inoculés avec ces crachats à la région inguinale ; sacrifiés trois mois après, ils apparaissent indemnes de tuberculose.

La température est de 36°,8-37°.

Un examen du sang est pratiqué :

Globules rouges	3.720.000
— blancs	7.000
Polynucléaires neutrophiles	65
— éosinophiles	3
Lymphocytes	10
Moyens mono	12
Grands mono	10

19 *novembre.* — Les sous-crépitants de la base gauche ont disparu. L'état général reste le même, satisfaisant. La pression artérielle (oscillomètre de Pachon) est de 12,5 (systolique), de 9 (diastolique).

Les crachats ont été journellement étudiés depuis le 13 novembre au point de vue histochimique et cytologique. Ils se sont présentés à tous les examens formés de réticulums peu denses, de polynucléaires très nombreux, de très peu de cellules pulmonaires ; pas de polynucléaire éosinophile ; pas de gouttelette d'exsudat séro-albumineux.

La température est de 37°-37°,4.

Examen du sang :

Globules rouges	4.000.000
— blancs	6.800
Polynucléaires neutrophiles	65,2
— éosinophiles	2,3
Lymphocytes	9,1
Moyens mono	12
Grands mono	11,4

23 *novembre.* — L'auscultation permet de déceler, au sommet gauche et en avant, quelques râles sibilants et quelques râles sous-crépitants. Le sommet sonne mal à la percussion. A droite les râles ont augmenté de nombre : ils sont plus nombreux que lors de l'entrée du malade à l'hôpital, mais moins qu'ils ne le sont à gauche. La voix est retentissante au niveau des deux sommets des poumons. La tension artérielle (Pachon) est de 11,5 (systolique), de 9 (diastolique.)

L'expectoration ne paraît toujours pas bacillifère. Deux nouveaux

cobayes sont inoculés : ils ne se tuberculiseront pas davantage que ceux inoculés le 17.

Le soir le malade rejette à nouveau quelques crachats de sang.

La température est de 36°,8-37°.

Examen du sang :

Globules rouges	4.010.000
— blancs	5.800
Polynucléaires neutrophiles	62
— éosinophiles	3
Lymphocytes	9
Moyens mono	13
Grands mono	13

25 *novembre*. — Vers minuit, le malade est réveillé par cette sensation qu'il allait rejeter du sang. D'ailleurs, depuis deux jours, il prévoyait son hémoptysie parce qu'il dormait mal et était agité la nuit : selon lui, ces symptômes précèdent toujours ses hémoptysies. L'hémoptysie survient à l'occasion d'un effort, le malade se retournant dans son lit pour essayer de prendre un objet sur sa table de nuit ; il a une sensation de chatouillement et d'âcreté dans la gorge qui le fait tousser ; il rejette 60 grammes de sang.

Le malade ne présente pas de symptôme d'imprégnation tuberculeuse : il n'a pas d'anorexie, pas de transpiration nocturne et se sent bien à l'aise. Le malade dit avoir été soulagé par ce rejet de sang, comme il l'est toujours par ses hémoptysies. Sa pression artérielle est de (appareil de Pachon) 11,5 (systolique), 9 (diastolique). Sa température est de 37°, son pouls bat 70 à la minute ; sa respiration se fait vingt fois à la minute. Le malade est immobile et anxieux.

Le sang rejeté la nuit est homogénisé et centrifugé ; pas de bacille tuberculeux sur lames. Il n'en existe pas davantage dans les crachats post-hémoptoïques. L'examen direct est confirmé par l'inoculation de deux cobayes. Ces crachats, au point de vue cytologique, sont formés de quelques cellules pulmonaires, un peu plus abondantes peut-être que les jours précédents, mais surtout d'un nombre infiniment plus considérable de polynucléaires neutrophiles, dont certains paraissent altérés. Pas de gouttelette d'exsudat séro-albumineux.

Au point de vue stéthoscopique, les râles sous-crépitants sont moins

nombreux à gauche que lors du dernier examen ; ils ont totalement disparu à droite.

La température est de 36°,8-37°.

26 *novembre.* — Dans la nuit le malade a encore rejeté du sang pur. Aucun bacille tuberculeux ne peut y être trouvé, pas plus que dans les crachats ultérieurement rendus. La formule cytologique est la même que précédemment. La température du malade est de 36°,8.

Le malade sort le matin même de l'hôpital sur son désir formel. Il se dit soulagé par cette hémoptysie, et considère l'incident comme maintenant terminé.

Observation D... — D..., âgé de 20 ans, plombier, entre à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Fernand Bezançon, salle Lelong, n° 16, le 16 mars 1910, pour une hémoptysie.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de cancer du foie. Père bien portant. Frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Rougeole dans la première enfance. Angines fréquentes jusqu'à l'âge de 14 ans. Pas de bronchite à répétition, mais essoufflement facile.

En octobre 1909, il se met à tousser quelque peu : sa toux est grasse, son expectoration muqueuse. Il n'a pas de fièvre et continue son travail.

Le samedi 12 mars, en pleine santé apparente, il rejette, à l'occasion d'une quinte de toux, le sang à pleines gorgées. L'hémoptysie dure 10 minutes ; pendant une huitaine de jours, à sa suite, le malade rend des filets de sang dans ses crachats, sans cependant éprouver aucun trouble fonctionnel : pas de céphalée, pas de frissons, la toux est insignifiante, pas de sueurs la nuit, pas d'anorexie.

Sur le désir de sa famille, il entre à l'hôpital le 16 mars 1910. Sa température est de 36°,8.

Son facies est bon. Pas d'amaigrissement apparent. Sujet d'apparence robuste. Thorax d'aspect emphysémateux, avec cependant 5 centimètres d'écart lors de l'ampliation thoracique maxima. Voussure mammaire et sous-mammaire. L'angle de Louis est de 90° environ. La toux est grasse, mais ne survient que par quintes. L'expectoration est aérée, muqueuse, quelquefois striée de sang.

Le pouls bat à 70. Les urines sont riches en phosphates ; elles ne renferment pas d'albumine. Le foie est normal. Pas de troubles du côté de l'appareil digestif.

Aucun amaigrissement des creux sus et sous-claviculaires. La palpation dénote l'existence de vibrations exagérées, en avant et en arrière, au niveau du sommet du poumon droit ; la percussion, de la submatité ; l'auscultation, une inspiration un peu diminuée d'intensité en avant à droite, un peu rude, et une expiration un peu prolongée en arrière et à droite. Le sommet du poumon gauche paraît sain. Les autres régions des deux poumons présentent une respiration à type emphysémateux.

18 *mars*. — Examen du sang.

Globules rouges	4.590.000
— blancs	8.000
Polyn. neutr.	70
— éosin	2,5
Lymphocytes.	1,6
Moyens mono.	11,5
Grands mono.	14,4

Examen des crachats. Les crachats rendus le 16 et le 17 (en petite quantité chaque jour) sont mêlés, homogénisés, centrifugés, inoculés à deux cobayes. Ces cobayes sont sacrifiés le 15 juillet. L'un n'est pas tuberculeux, l'autre présente une tuberculose des ganglions de la région inguinale inoculée et de la rate ; le foie et les poumons sont intacts.

Certains crachats frais servent à l'examen histo-chimique et cytologique. Il y a peu d'éléments cellulaires : ce sont surtout des polynucléaires altérés ; il existe un certain nombre de cellules pulmonaires. Mucus. Pas de réticulum. Pas de polynucléaire éosinophile. Pas de gouttelette d'exsudat séro-albumineux. L'examen bactériologique de ces crachats ne permet pas de déceler le bacille tuberculeux ; le pneumocoque domine, net, encapsulé ; il n'est pas à l'état de pureté ; à ses côtés voisinent le catarrhalis et de gros cocci.

La température est de 37°.

19 *mars*. — Le malade pèse 69 kgr. 300. Il émet 1.300 grammes d'urine et 3 gr. 70 de chlorures par 24 heures. Au point de vue ali-

mentaire, il est au premier degré du régime hospitalier (une soupe, deux potages, deux rôtis, deux légumes, deux morceaux de pain par jour).

Température 37°,2.

20 *mars*. — Une cuti-réaction à la tuberculine est pratiquée ; elle apparaîtra les jours suivants plutôt faible.

Température 37°,4-36°,9.

Une numération du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.250.000
— blancs	6.400
Polyn. neutr	51,7
Polyn. éosin.	3,7
Lymphocytes	2
Moyens mono	23,6
Grands mono	19

21 *mars*. — Examen du sang.

Globules rouges	3.500.000
— blancs	4.800
Polyn. neutr	50
Polyn. éosin	4,5
Lymphocytes	3
Moyens mono	20
Grands mono	22,2
Mastzllen.	0,3

Le malade est pesé à nouveau : son poids est de 69 kgr. 300.

23 *mars*. — Les crachats rendus par le malade sont toujours muqueux; bactériologiquement parlant, ils sont toujours riches en pneumocoques et en catarrhalis; le bacille de Koch ne peut être trouvé sur lames. Deux nouveaux cobayes sont inoculés. Sacrifiés le 15 juillet ils ont été trouvés non tuberculeux.

La température est de 36°,8 et 37°. Auscultation : même état que le 16 mars.

24 *mars*. — Nouvelle cuti-réaction. Elle est légère comme la précédente.

29 *mars*. — Le malade pèse 71 kilos. Depuis son entrée à l'hô-

pital un dosage de chlorures est fait journellement; le malade rend à peu près par ses urines la quantité de chlorures qu'il ingère; il est au régime normal depuis le 3 mars et urine en moyenne 10 grammes de chlorures par jour.

Température : 37°,2. L'auscultation ne révèle rien de nouveau.

4 *avril*. — Le malade pèse 72 kgr. 200. Depuis plus de huit jours il ne tousse ni ne crache plus.

Température : 37°,5.

11 *avril*. — Le malade pèse 71 kgr. 500.

Température : 37°,2.

20 *avril*. — Le malade quitte l'hôpital en parfait état de santé. Il ne tousse plus. Il ne crache plus. Il pèse 71 kgr. 500. Une radioscopie a été faite le 18 avril : les deux sommets sont assez clairs, mais comparativement la clarté sus-claviculaire droite est diminuée par rapport à la gauche. Les mouvements d'expansion du diaphragme sont réguliers, larges, égaux des deux côtés.

L'auscultation fait percevoir, ainsi que la percussion et la palpation, les mêmes anomalies, et rien que les anomalies signalées précédemment.

Pendant le mois où le malade est resté à l'hôpital la température a été prise toutes les quatre heures, de 4 heures du matin à 8 heures du soir : à aucun moment le malade n'a eu d'hyperthermie.

Observation Guy. — Guy. 28 ans pelletier, entre le 29 mars 1910, salle Lelong, n° 6, pour hémoptysie.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 34 ans de tuberculose pulmonaire. Alcoolique. Mère âgée de 60 ans, bien portante.

Antécédents collatéraux. — Un frère, alcoolique, mort à 21 ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Rougeole. Varicelle. Scoliose à convexité droite d'origine professionnelle. Alcoolisme invétéré.

En mai 1903, alors que le malade n'avait eu précédemment aucun symptôme d'imprégnation tuberculeuse (ni sueurs, ni amaigrissement, etc.) survint brusquement une hémoptysie. Elle apparut à la suite d'excès de tout genre, tout particulièrement d'excès de boissons. Elle fut très abondante.

Le malade reste alité un mois, sans fièvre; après un mois de convalescence il reprend son travail. Il continue ses excès. Alors apparaissent quelques symptômes d'imprégnation tuberculeuse : fièvre, sueurs intenses, faiblesse, anorexie.

En novembre 1903, à la suite de nouveaux excès de boissons plus intenses que ceux que le malade faisait à l'ordinaire, survient une hémoptysie très abondante elle aussi. Le malade garde 11 jours le lit.

A la suite de cette hémoptysie, Guy. essaie d'une vie mieux réglée : les hémoptysies cessent pour 3 années.

En 1906, il se remet à boire ; deux ou trois mois après le début de ces nouveaux excès, il présente de nouvelles hémoptysies : celles-ci se prolongent pendant 8 ou 10 jours; à certains moments le malade rejette du sang par gorgées, à d'autres ce ne sont que des crachats teintés de sang.

Le malade limite ses boissons journalières; pas d'hémoptysies jusqu'en 1908. A ce moment il se remet à boire : pendant l'année 1908, il présente deux hémoptysies très abondantes. Il vint à l'hôpital Tenon à leur occasion.

Il continue à boire comme précédemment; en 1909, il a d'incessantes hémoptysies; plus particulièrement, à six reprises, il rejeta du sang en abondance. Il évite à nouveau de boire, les hémoptysies cessent. Les derniers mois de 1909 il retombe dans sa passion; comme à l'ordinaire le crachement de sang ne tarde pas.

L'hémoptysie pour laquelle il entre le 29 mars 1910 à l'hôpital Tenon est la seconde de cette année. Elle est survenue le 29 au réveil, le malade étant rentré tard au matin. Elle est extrêmement abondante et n'a pas été annoncée par l'apparition de troubles fonctionnels ou généraux d'imprégnation tuberculeuse.

Le malade est apyrétique. (Toutes les hémoptysies antérieures auraient également été apyrétiques.) Sa température est de 36°,8 le soir, de 36°,4 le matin. C'est un homme assez bien musclé, dont tous les organes semblent normaux, sauf le foie et les poumons. Son foie déborde de un travers de doigt les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire où il mesure 15 centimètres environ de hauteur.

L'examen des poumons révèle les anomalies suivantes. Le sommet gauche est submat en avant et en arrière ; les vibrations sont légèrement exagérées; la voix auscultée paraît normale. Le sommet

droit, submat en arrière et en avant, présente un foyer de sous-crépitants moyens plus prononcés en arrière qu'en avant. Le malade pèse 58 kilos. Les crachats rejetés sont uniformément teintés de sang (à son arrivée à l'hôpital il rejette la valeur d'un crachoir de sang rouge). Ces crachats renferment des bacilles tuberculeux, mais très peu abondants; ils sont petits et homogènes, répartis isolément ici et là dans la préparation. Par le Much, ces bacilles apparaissent granuleux. Le pneumocoque est assez abondant et presqu'en culture pure dans ces crachats, qui sont formés de mucus, de polynucléaires neutrophiles très nombreux, ne renferment que peu de cellules pulmonaires, pas de polynucléaire éosinophile ni de gouttelette d'exsudat séro-albumineux.

Le 31 mars, les crachats sont visqueux, très adhérents au vase, ne se dissocient que mal dans l'eau, renferment quelques parties purulentes, verdâtres, qui servent à l'examen. Au point de vue bactériologique et cytologique, mêmes constatations que précédemment. Le pneumocoque cependant semble moins abondant aujourd'hui.

Examen du sang.

Globules rouges	4.430.000
— blancs	5.600
Polyn. neutr.	73,3
Polyn. éosin.	4
Lymphocytes	0
Moyens mono	14
Grands mono	8,7

Température : 36°,8.

4 mars. — Une cuti-réaction à la tuberculine est faite au malade ; la réaction est de moyenne, plutôt même de faible intensité. Les crachats se présentent avec les mêmes aspects que précédemment (ils sont examinés journellement); cependant ils ne renferment plus de pneumocoques; une inoculation est faite à la souris qui ne meurt pas. Le malade continue à être apyrétique.

Température : 36°,5.

14 avril. — Le malade va très bien. Il est toujours sans fièvre. Tous les jours, depuis son entrée à l'hôpital, il émet de 1.500 à 2.000 centimètres cubes d'urines.

24 *avril*. — Le malade quitte l'hôpital. Il pèse 56 kgr. 800. Examen du sang.

Globules rouges	4.500.000
— blancs	5.600
Polyn. neutr.	62,7
Polyn. éosin.	7,3
Lymphocytes	5,7
Moyens mono.	10,3
Grands mono.	14

Les crachats sont visqueux, muco-purulents. Ils renferment toujours du bacille tuberculeux, en même nombre, de même aspect que précédemment. Au point de vue cytologique, les crachats n'ont pas changé. Les cellules pulmonaires y sont toujours rares; les polynucléaires neutrophiles prédominent nettement. Il n'y a toujours ni gouttelette d'exsudat séro-albumineux, ni élément cellulaire à granulations éosinophiles. La température du malade, durant tout le temps de son séjour à l'hôpital, a été prise toutes les quatre heures pendant la journée : jamais il n'a présenté de température supérieure à 37°,1. Les signes d'auscultation sont toujours les mêmes.

27 *novembre* 1610. — Nous revoyons le malade.

Il a présenté quatre hémoptysies depuis sa sortie de Tenon (25 avril), toutes ont été conditionnées par des excès alcooliques que le malade reconnaît. Le malade dit qu'il ressent maintenant, quelques jours avant l'hémoptysie, qu'il se passe quelque chose d'anormal en lui ; la nuit il transpire, le matin il présente des vomissements pituiteux, sa toux est sèche, il a des douleurs à l'épaule. Mais cependant il ne maigrit pas, il ne crache pas plus abondamment, ses forces ne diminuent pas, il n'a pas de fièvre ; l'hémoptysie le surprend toujours par sa brusquerie.

Les signes d'auscultation pulmonaire ne semblent pas avoir changé de façon très manifeste : le sommet gauche, submat, ne présente aucun bruit surajouté; au sommet du poumon droit existe toujours un foyer de sous-crépitants moyens, plus marqué en arrière.

Le malade a un retard de la coagulation du sang; il coagule en 6 minutes (tubes capillaires, sang digital, température du coagulo-

mètre de 20°), alors que la normale est de 4 minutes avec ce procédé.

Examen du sang :

Globules rouges	4.340.000
— blancs	5.600
Polyn. neutr.	67
Polyn. éosin.	0,5
Lymphocytes	22,5
Moyens mono.	7
Grands mono.	3

Les crachats sont muco-purulents ; ils renferment du bacille tuberculeux en quantité minime : ces bacilles sont épars, moyens, homogènes ; le crachat, au point de vue cytologique, est formé presque exclusivement de polynucléaires neutrophiles ; peu de cellules pulmonaires, pas de gouttelette d'exsudat séro-albumineux ; pas d'élément à granulations éosinophiles.

La lecture de ces quelques observations montre d'une façon manifeste combien, par leurs symptômes, ces hémoptysies s'opposent point par point à celles que nous avons précédemment étudiées. Leur analyse méthodique rendra le fait plus patent encore.

1° Caractères macroscopiques du sang.

Le sang rejeté lors des hémoptysies non liées à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire est d'abondance variable. Toutefois il nous a semblé que le rejet d'une quantité de sang assez minime pour ne donner au crachat qu'une coloration simplement rouge était beaucoup plus rare au cours de ces hémoptysies qu'au cours des hémoptysies par poussée. Il est bien plus fréquent en effet d'observer ici des hémoptysies qui, sans atteindre le chiffre fabuleux de 150 livres dont parlent certains auteurs (1), sont abondantes

(1) Selon Stricker, *Ueber Lungenblutungen in der Armee*. Berlin, 1889.

et parfois même profuses. Ce caractère mérite d'être retenu : nous le retrouverons à l'étude pathogénique.

Au décours des hémoptysies par poussée, d'autre part, nous

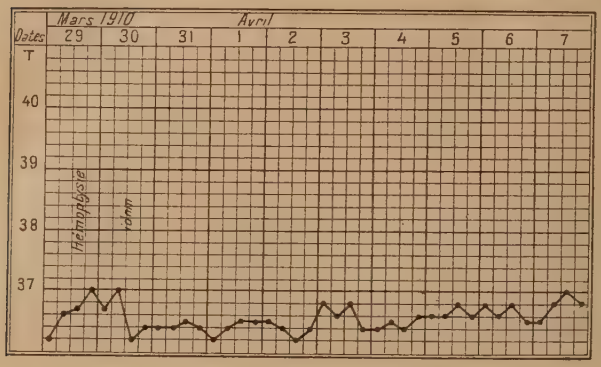


FIG. 12. — Observation Guy...

avons noté la transformation possible du crachat hémoptoïque en crachat vert sucre d'orge ; nous avons rarement observé

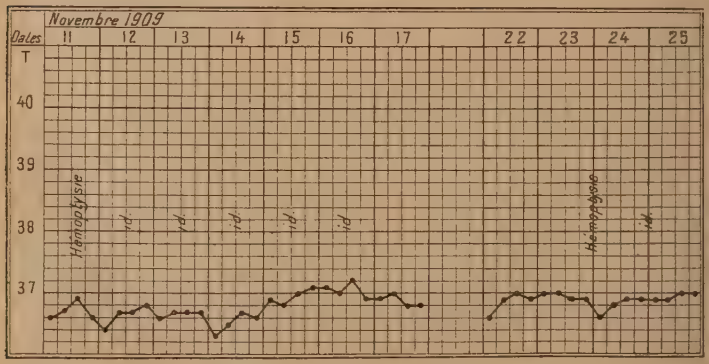


FIG. 13. — Observation d'Autr...

de semblables expectorations post-hémoptoïques au décours des hémoptysies non liées à une poussée.

2° Étude de la courbe thermique.

La température, au cours de ces hémoptysies, ne présente aucune perturbation : le tuberculeux, apyrétique avant l'hémoptysie, reste apyrétique pendant et après elle.

C'est donc dire que l'on n'observe pas, au cours de cette variété d'hémoptysie, l'élévation thermique préhémoptoïque, ni la lente descente de la température qui sont la règle au cours des hémoptysies par poussée. Toutefois, au moment même de l'hémoptysie, une légère ascension thermique de quelques dizièmes de degré peut s'observer; elle est attribuable à l'émotion éprouvée par le sujet, et d'ordre exclusivement nerveux.

3° La courbe sanguine.

Les réactions hématologiques sont beaucoup moins complexes lorsque l'hémoptysie survient en dehors du processus évolutif de la poussée que lorsqu'il s'agit d'hémoptysie par poussée.

Lors de l'hémoptysie, existe bien un certain degré de leucocytose et de polynucléose ; mais ce sont là des phénomènes attribuables, croyons-nous, à la seule perte sanguine et qui sont du même ordre que toutes les leucocytes et les polynucléoses post-hémorragiques. En effet, elles sont très passagères, disparaissant rapidement lorsque l'hémoptysie est terminée, — et ne coïncident pas d'autre part avec une diminution des éosinophiles, ainsi qu'il en est lors des hémoptysies par poussée : ceux-ci demeurent au contraire plutôt augmentés de nombre, comme cela est la règle chez le tuberculeux non en poussée. Leucopénie et mononucléose succèdent bientôt au stade éphémère de leucocytose et de polynucléose : le sujet a repris sa formule ordinaire de tuberculeux latent.

4° Étude bactériologique du crachat.

A. *Les bacilles tuberculeux.* — Nous avons vu combien fréquente était l'expectoration bacillifère au cours des hémoptysies par poussée : dans 90 p. 100 des cas le bacille de Koch se retrouve dans le sang rejeté ou dans les crachats post-hémoptoïques.

Au cours des hémoptysies non liées à une poussée, l'expectoration bacillifère est au contraire l'exception.

Nous ne devons évidemment retenir pour cette étude que les malades dont les lésions étaient fermées avant que l'hémoptysie n'apparaisse. Quatre de nos hémoptoïques étaient dans ce cas : Ech..., D..., Eth..., Autr... De ces malades, trois ne rejetèrent des bacilles de Koch ni dans le sang de leur hémoptysie ni dans les crachats post-hémoptoïques. Ces résultats ont été prouvés par des inoculations répétées aux cobayes, deux cobayes étant toujours inoculés ensemble.

Seul D.... semble avoir, à un moment donné, rejeté des bacilles tuberculeux. Ses crachats, à l'examen direct, n'ont jamais permis de déceler des bacilles, même après homogénéisation. Deux cobayes furent inoculés avec les premiers crachats post-hémoptoïques. De ces deux cobayes, l'un ne devint jamais tuberculeux ; l'autre fit une tuberculose lente, sans amaigrissement, sans cachexie, et dont nous n'avons eu connaissance qu'en sacrifiant l'animal près de quatre mois après l'inoculation : il présentait alors des lésions tuberculeuses discrètes, limitées aux ganglions de la région inoculée (région inguinale) et à la rate ; le foie et les poumons étaient intacts. (D'autres cobayes, ultérieurement inoculés, ne devinrent pas tuberculeux.)

Il semblerait donc que si D. a rejeté quelques bacilles, ceux-ci ont été rares, puisque l'examen direct ne sut les montrer, et que seul l'un des cobayes inoculés devint tuberculeux, et ne le devint que très lentement.

Chez les tuberculeux dont les lésions sont ouvertes, l'hémoptysie non liée à une poussée ne modifie en rien les caractères de l'expectoration bacillifère. Tel fut le cas de Guy. Les lésions ulcéreuses qu'il présentait aux sommets de ses poumons étaient d'ancienne date : or si, dans ses crachats post-hémoptoïques, nous avons pu, par l'examen direct, observer des bacilles tuberculeux, ceux-ci étaient extrêmement rares, et il fallait parcourir de nombreux champs d'immersion pour pouvoir en constater un ou deux. Ces bacilles, de longueur moyenne, d'aspect homogène, étaient isolés ici et là dans les préparations, jamais disposés ni en amas ni en diplobacilles. Les bacilles tuberculeux étaient rejetés en nombre égal chaque jour ; à aucun moment nous n'avons pu observer chez le malade l'existence de décharges bacillaires.

Quelles différences avec les caractères bactériologiques du crachat des malades atteints d'hémoptysies par poussée !

B. *Les microbes pathogènes banaux.* — Les crachats de nos malades atteints d'hémoptysie sans poussée furent également étudiés au point de vue de la qualité et de la quantité des microbes pathogènes banaux qu'ils pouvaient renfermer et tout particulièrement du pneumocoque. Nous avons employé ici les mêmes méthodes que lorsqu'il s'agissait d'hémoptysies par poussée. Les résultats furent en tous points identiques à ceux que nous avons rapportés dans la première partie de ce travail.

5° Étude cytologique et histo-chimique du crachat.

L'examen microscopique des crachats, lors des hémoptysies par poussée, nous y avait montré une telle quantité de cellules pulmonaires que celles-ci représentaient l'élément fondamental.

Au cours des hémoptysies non liées à une poussée, les cellules pulmonaires n'atteignent pas une telle abondance :

dans la grande majorité des cas, elles restent inférieures en nombre aux polynucléaires, élément constitutif ordinaire du crachat des tuberculeux qui ne sont pas en poussée. Il en fut ainsi dans tous les cas que nous avons eu l'occasion d'observer.

Polynucléaires et cellules pulmonaires se sont présentés le plus souvent altérés dans leur morphologie; toutefefois il n'est pas rare d'observer, à côté de polynucléaires en pycnose et en dégénérescence, d'autres polynucléaires d'apparence intacte, ou peu altérés: ces éléments nous paraissent ici, comme lors les hémoptysies par poussée, être la manifestation de la réaction bronchique.

La gouttelette d'exsudat séro-albumineux, dont la présence signifie processus aigu, nous a toujours semblé manquer dans les crachats des malades atteints d'hémoptysies sans poussée (abstraction faite, cela va sans dire, de la gouttelette, peu intéressante dans sa signification, qui provient de la présence dans l'expectoration d'une abondante quantité de sang).

Quant aux polynucléaires éosinophiles, nous ne les avons pas plus rencontrés dans l'expectoration de tuberculeux atteints d'hémoptysies non liées à une poussée tuberculeuse que chez ceux atteints d'hémoptysies par poussée.

6° Les éliminations urinaires. Le poids. Les cuti-réactions.

Les rétentions hydriques et chlorurées dont nous avons montré l'existence au cours des hémoptysies par poussée manquent constamment au cours des hémoptysies qui ne sont pas symptomatiques d'une poussée évolutive.

Ainsi chez Ech. qui, tuberculeuse à lésions fermées, présenta lors d'une de ses périodes menstruelles une hémoptysie de cette variété, ou chez Guy. dont l'hémoptysie fut pro-

voquée par des excès éthyliques, ou chez D... dont la cause de l'hémoptysie ne put être déterminée, nous n'avons pu observer ni rétention hydrique et polyurie ultérieure, ni rétention des chlorures et secondairement crise chlorurée.

Voici à titre d'exemple les quantités observées chez D. pendant les premières journées de son hospitalisation :

	Urines émises	Chlorures émis par 24 heures	Chlorures ingérés par 24 heures
	—	—	—
	Grammes	Grammes	Grammes
19 mars.	1.500	3,75	4,25 environ.
20 —	2.000	3,50	—
21 —	2.000	4	—
22 —	2.000	3,75	—
23 —	1.500	9	10 environ.
24 —	1.450	8	—
25 —	2.000	9	—

Les cuti-réactions à la tuberculine ne nous ont pas semblé être plus intenses après ces hémoptysies qu'avant elles, contrairement à ce qui est, à l'ordinaire, lors des hémoptysies par poussée : en effet, dans ces cas, la cuti-réaction est beaucoup plus forte en fin de période hémoptoïque qu'au cours de l'hémoptysie même.

D. eut une réaction minime le 20 mars, alors qu'il crachait encore quelques filets de sang ; une nouvelle réaction pratiquée quelques jours plus tard donna un résultat en tous points comparable.

Esch. fit une réaction moyenne à la suite d'une cuti pratiquée le 13 mars ; les 23 et 24 mars survint à l'occasion de ses règles une hémoptysie sans poussée évolutive de tuberculose : la cuti-réaction fut pratiquée à nouveau le 24 mars, et son intensité fut la même que précédemment.

7° Les signes stéthoscopiques.

Chez un certain nombre de malades atteints d'hémoptysies sans poussée l'auscultation la plus minutieuse faite lors de la période hémoptoïque ne permet de déceler aucun phénomène stéthoscopique surajouté à ceux précédemment perçus. Il s'agit d'ailleurs, dans ces cas, de simples modifications du murmure vésiculaire, le plus souvent.

Ainsi Esch., D..., qui ne présentent en temps ordinaire que des rudesses et des silences au niveau des sommets de leurs poumons, n'ont eu, lors de leurs hémoptysies, aucun phénomène stéthoscopique surajouté.

Cependant, dans certains cas, l'auscultation peut déceler des bruits nouveaux, diffus ou localisés à l'un des sommets ou aux deux sommets pulmonaires : il s'agit alors de râles secs (sibilants ou ronflants (ou bien, plus fréquemment, de râles humides et nombreux. Ces foyers de râles humides sont éphémères, et apparaissent comme de véritables foyers congestifs.

Ainsi Eth. a, lors de son hémoptysie, des sibilants disséminés dans toute la poitrine, mais plus marqués au niveau des sommets des poumons ; le sommet droit respire très mal ; le gauche présente un foyer de sous-crépitants moyens, nettement perceptibles à l'inspiration, plus nets en arrière qu'en avant. Ils ont disparu peu après l'hémoptysie. Autr. a, lors de son hémoptysie, au sommet du poumon droit, un foyer de sous-crépitants plus gros encore. Ils descendent jusqu'à deux travers de doigt du mamelon. Aucun bacille de Koch ne peut être trouvé dans son expectoration. Les râles paraissent dus à une congestion péri-phymique.

Ces foyers congestifs nous ont semblé bien plus fréquents au cours des hémoptysies non liées à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire qu'au cours des hémoptysies par poussée, où, nous l'avons dit, ils sont rares, contrairement aux dires d'un grand nombre de classiques ; leur fréquence

est à rapprocher de celle avec laquelle on observe, en dehors de toute hémoptysie, des foyers de râles sous-crépitants éphémères au niveau des sommets pulmonaires sclérosés : or tous les malades atteints d'hémoptysies sans poussée ont, nous le verrons bientôt, de la sclérose tuberculeuse du poumon.

En résumé, il existe une variété d'hémoptysie qui survient sans s'accompagner d'aucun symptôme d'évolution tuberculeuse. Elle débute brusquement, sans prodromes ; lorsqu'elle s'est terminée, l'incident morbide a pris fin, et aussitôt parfois le sujet reprend ses occupations.

Ces hémoptysies ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de rétentions urinaires, ni le plus souvent d'expectoration bacillifère ; les crachats rejetés sont pauvres en cellules pulmonaires. Seule une perturbation, toute passagère d'ailleurs, de l'équilibre sanguin, caractérisée par de la leucocytose et de la polynucléose, sans diminution du nombre des éosinophiles, vient prouver que l'hémoptysie n'a pas été un accident dénué de toute répercussion générale sur l'organisme.

CHAPITRE III

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

De l'exposé clinique que nous venons de faire il ressort ce fait indiscutable que, à côté d'hémoptysies liées à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire, en existent d'autres, signalées certes par les auteurs anciens, mais par eux incomplètement décrites et insuffisamment opposées aux précédentes, qui ne s'accompagnent d'aucun symptôme d'évolution bacillaire. Elles sont apyrétiques, tandis que les précédentes sont en général fébriles ; elles ne s'accompagnent pas du rejet de bacilles de Koch, ce qui est la règle dans l'autre variété ; les crachats y sont formés surtout de polynucléaires, tandis que, sauf réaction bronchique intense, ce sont les cellules pulmonaires qui constituent la majeure partie du crachat lorsque l'hémoptysie est liée à une poussée ; elles ne s'accompagnent ni de rétention urinaire, ni de rétention chlorurée, ni de diminution du poids, tous phénomènes qui sont la règle au cours de la poussée hémoptoïque. Le sang ne présente pas lors de cette variété d'hémoptysie la diminution du nombre des éosinophiles, ni après elle l'augmentation persistante du taux des leucocytes et du nombre relatif des polynucléaires neutrophiles, qui caractérisent au point de vue hématologique l'hémoptysie due à une poussée tuberculeuse. Enfin, l'hémoptysie survient brusquement, fortuitement, au hasard le plus souvent

d'une cause occasionnelle d'hypertension artérielle. Elle terminée, le malade est presque instantanément revenu à son état antérieur. Cette hémoptysie apparaît donc comme un accident mécanique qui résume à lui seul tout le processus morbide.

Aussi le pronostic est-il ici moins sérieux que lors d'hémoptysies par poussée. Certes cet accident n'est pas toujours bénin : il peut tuer par asphyxie ou par hémorragie, ou réveiller des lésions tuberculeuses latentes; ou bien, dans un avenir plus ou moins éloigné, pourront apparaître d'autres manifestations bacillaires dont l'évolution, lente le plus souvent, sera parfois rapide, telle cette malade, dont notre maître M. le docteur A. Florand voulait bien nous rapporter l'histoire, qui, trois ans après une hémoptysie sans fièvre, survenue brusquement, terminée aussitôt, accompagnée d'aucun symptôme d'imprégnation ni d'évolution tuberculeuse, présenta une phtisie galopante et mortelle.

Toutefois, au nom de la clinique, qui ne révèle lors de ces hémoptysies aucun symptôme d'évolution tuberculeuse ; au nom de l'évolution, qui nous apprend la longue survie fréquente de ces malades; au nom de l'anatomie pathologique qui, nous le verrons, nous montre que la cause de ces accidents réside dans l'existence de vaisseaux larges et béants qui serpentent, en nombre souvent considérable, dans un tissu fibreux peu dense et rempli d'alvéoles, de bronchioles, de cavernules; au nom de l'étiologie, qui nous enseigne le rôle joué par les causes d'hypertension pulmonaire dans leur apparition, nous avons le droit de dire que, alors que la plupart des hémoptysies tuberculeuses sont des manifestations plus ou moins graves, mais toujours sérieuses, celles-ci au contraire sont presque toujours bénignes, — qu'elles traduisent moins une évolution pulmonaire que la rupture toute mécanique d'un vaisseau, — que dans leur déterminisme la tuberculose n'a qu'un rôle effacé, — qu'elles sont moins la traduction d'un processus bacillaire

que celle d'une lésion scléreuse, éteinte ou cicatrisée.

La thérapeutique doit s'inspirer de ces notions. Seules les hémoptysies par poussée doivent être considérées comme caractérisant une évolution bacillaire et être traitées comme telles ; les autres relèvent d'un processus tout différent. Elles se produisent dans un tissu fibreux ou cicatriciel, elles ne sont pas symptomatiques d'une tuberculose en évolution mais bien d'une tuberculose latente, souvent presque complètement éteinte, en voie fréquente de guérison. Sans les considérer comme négligeables, ce qui entraînerait de graves conséquences, on pourra, on devra adoucir, pour les malades qui les ont présentées, les rigueurs de la cure. Parfois même, il y aura lieu de traiter chez ces sujets moins la maladie que le symptôme : ces hémoptysies ont en effet une tendance très grande et très remarquable à la répétition. On considérera de tels malades moins comme des tuberculeux que comme des hémoptoïques, et le traitement visera moins chez eux la cause déterminante des hémoptysies, la tuberculose, que les causes occasionnelles dont le rôle est si considérable dans leur apparition. Un trouble hépatique étant peut-être à l'origine d'un certain nombre de ces formes d'hémoptysies à répétition, il y aura lieu d'essayer, chez de tels sujets, l'opothérapie hépatique, qui dans deux cas nous a donné des résultats des plus encourageants.

TROISIÈME PARTIE

ESSAI PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE PREMIER

MÉCANISME DES HÉMOPTYSIES PAR POUSSÉE ET DES HÉMOPTYSIES SANS POUSSÉE ÉVOLUTIVE DE TUBERCULOSE

Le mécanisme des hémoptysies précoces de la tuberculose pulmonaire est encore très obscur ; bien des hypothèses ne sont venues souvent que masquer la complexité d'un problème pathogénique où l'anatomie pathologique n'a généralement pas le dernier mot, le malade ne succombant ordinairement pas au cours de ces hémorragies. Nous croyons cependant qu'il est possible, sinon d'en préciser le mécanisme d'une façon absolue, du moins d'en donner une interprétation très satisfaisante.

Et tout d'abord insistons sur ce fait que toutes les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire ne s'accompagnent pas d'hémoptysies. Cet accident est rare au cours des processus aigus de la pneumonie caséeuse ou de la granulie : MM. Bezançon et I. de Jong (1) ont, avec raison, insisté sur cette notion. D'autre part, l'hémoptysie ne survient pas à tout âge : sa grande rareté chez les enfants est signalée par tous les pédiatres, entre autres par Rilliet et Barthez, Mandel, Aviragnet, Meusnier, Hutinel, Finkelstein.

C'est que l'hémoptysie n'est pas une manifestation initiale de la tuberculose pulmonaire : si elle est décrite souvent

(1) F. Bezançon I. de Jong, Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses. *Bulletin médical*, 16 mai 1908, t. I, p. 451.

comme symptôme du début, cela est dû à une confusion entre les termes, de sens cependant bien différents, de tuberculose au début et de tuberculose atténuée. En réalité les tuberculeux qui en sont frappés présentent en général des lésions déjà anciennes de sclérose : ce sont les tuberculeux abortifs de M. Bard (1), ou mieux, car cette expression est vicieuse (F. Bezançon (2)), les tuberculeux latents. L'examen clinique de ces malades révèle en effet l'existence d'indurations scléreuses des sommets des poumons : à ce niveau existe de la submatité, de l'augmentation des vibrations, de la rudesse et de la diminution du murmure vésiculaire ; l'expiration est souvent soufflante, la transsonnance pulmonaire exagérée ; la radioscopie permet de constater une diminution de clarté (E. Rist (3)).

Les fibroses pulmonaires dont ces sujets sont porteurs se présentent anatomiquement sous des aspects macroscopiques variables ; mais elles sont toutes comparables au point de vue microscopique : elles sont formées de tissu scléreux extrêmement vascularisé.

M. Bard (4), dans sa thèse, a insisté sur l'importance des formations vasculaires qui serpentent au milieu du tissu scléreux de la tuberculose fibreuse chronique avec emphysème et dilatation du cœur droit. Dans ces cas, selon l'expression de Natalis Guillot (5), le poumon paraît avoir subi un véritable remaniement vasculaire. Mais cette vasculari-

(1) Bard, Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Rapport au IV^e^ Congrès français de médecine.* Montpellier, 1898. Rapports, p. 1.

(2) F. Bezançon, Tuberculose pulmonaire latente et tuberculose pulmonaire atténuée. *Bull. de la Soc. de l'Internal des hôpitaux de Paris*, janvier 1908, n° 1, p. 26.

(3) E. Rist, Étude sur les renseignements fournis par la radiologie chez les sujets atteints de tuberculose pulmonaire. *Bull. mensuel de la Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, 1908, juillet-novembre, n° 6, p. 147.

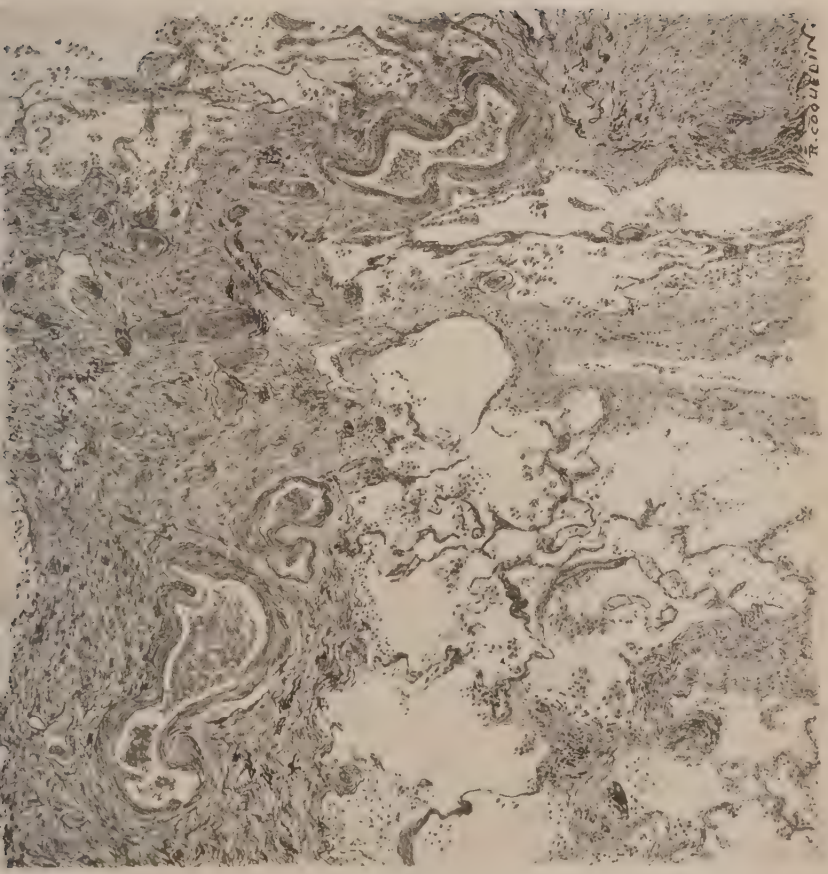
(4) Bard, *De la phtisie fibreuse chronique. Ses rapports avec l'emphysème et la dilatation du cœur droit.* Thèse de Lyon, 1879.

(5) Natalis Guillot, Description des vaisseaux particuliers qui naissent dans les poumons tuberculeux et qui deviennent, au milieu de ces organes, des conduits de circulation nouvelle. *Journal d'Expérience*, 25 avril 1838.

PLANCHE I. (Grossissement : 46 diamètres.)

Coupe de pneumonie ardoisée du sommet (due à l'obligeance de M. I. DE JONG). Tuberculose fibreuse péri-vasculaire; dilatation considérable de vaisseaux néo-formés; lésions de la tunique interne et de la tunique moyenne des artères; surcharge anthracosique en certains points; emphysème pulmonaire; peu d'exsudats intra-alvéolaires.

Рукописи, представленные в редакцию.



Coupe de pneumonie ardoisée du sommet.

G. STEINHEIL, Éditeur.

sation n'est pas propre à la forme que M. Bard a étudiée : elle s'observe très comparable dans la plupart des scléroses tuberculeuses des sommets des poumons. Nous l'avons trouvée tout particulièrement développée au pourtour des cavernes de guérison et dans les blocs de pneumonie chronique ardoisée.

Les vaisseaux qui parcourent ces tissus sont élargis en véritables lacs sanguins ; ils sont parfois en nombre tel que les blocs de fibrose se présentent avec des apparences de tissu érectile. Leurs tuniques sont très altérées ; la tunique moyenne présente le maximum des lésions : ses fibres musculaires sont détruites, ses fibres élastiques dissociées ; l'endartère et l'adventice sont souvent dégénérées ou sclérosées. Le vaisseau paraît même parfois dénué de toute paroi et semble creusé comme à l'emporte-pièce au milieu du tissu fibreux voisin.

Au voisinage de ces vaisseaux plongés dans le tissu fibreux s'observent des cavernules desséchées et guéries, des ectasies bronchiques, des alvéoles pulmonaires plus ou moins altérées. Toutes ces formations rendront plus facile encore la rupture des vaisseaux voisins, friables déjà de par leur constitution même. Il semble bien que ces lésions anatomiques soient la cause des hémoptysies sans poussée qui surviennent, souvent fréquentes, sans s'accompagner d'évolution de tuberculose pulmonaire, chez des sujets porteurs de lésions plus ou moins discrètes mais scléreuses de leur poumon et que l'étude clinique nous a montrées comparables à de simples accidents mécaniques. Les altérations histologiques sur lesquelles nous venons d'insister nous en expliquent assez bien la fréquente abondance, l'apparition sans prodromes, sans symptôme d'imprégnation tuberculeuse, sans fièvre, sans expectoration bacillifère ni riche en cellules pulmonaires, sans perturbation des éliminations urinaires ni de la courbe du poids.

D'ailleurs, certaines hémoptysies ont pu être mortelles et

l'autopsie a permis alorsde déceler la sclérose tuberculeuse et la rupture vasculaire.

M. Bernheim (1) a relaté l'observation d'un sujet à lésions tuberculeuses cicatrisées, mort d'hémoptysie ; l'autopsie révéla l'existence de tuberculose fibreuse ; un petit vaisseau était rompu au centre d'une caverne sclérosée.

M. G. Trouvé (2) rapporte dans sa thèse une observation comparable. Un malade meurt d'hémoptysie ; ses lésions tuberculeuses étaient tellement discrètes qu'elles avaient échappé à l'examen clinique. A l'autopsie, on n'observa que des lésions tuberculeuses latentes ou guéries: vieux tubercule anthracosique, au sommet du poumon, gauche de la grosseur d'une mandarine : pneumonie plane anthracosique du poumon droit.

MM. J.-B. Thompson et J.-H. Jacob (3) ont publié l'histoire d'une malade de 42 ans qui depuis 15 ans avait des hémoptysies fréquentes, certaines étant d'une extrême sévérité; elle ne s'accompagnaient pas du rejet de bacilles tuberculeux. Comme seuls symptômes la malade présentait quelques râles à la base droite après chaque hémoptysie. Elle meurt d'une hémoptysie extrêmement abondante. A l'autopsie on trouva de vieux nodules scléreux au sommet gauche, et, à la base droite, une petite masse de matière caséeuse épaisse entourée par du poumon scléreux.

Certains faits analogues, mais moins concluants, sont cités de la thèse de Rueff (4).

C'est vraisemblablement sous l'influence d'une poussée d'hypertension artérielle que ces vaisseaux se rompent, ainsi que l'ont prétendu maints auteurs, précédemment

(1) Bernheim, cité par F. Bezançon et I. de Jong, *Loc. cit.*

(2) G. Trouvé, *Études historiques et statistiques sur les preuves anatomo-pathologiques de la guérison de la tuberculose.* Thèse de Paris, 1903.

(3) J.-B. Thompson et F.-H. Jacob, A case of haemoptysis. *British medical Journal.* 27 avril 1907, p. 991.

(4) Rueff, *De la tuberculose emphysémateuse.* Thèse de Nancy, 1903.

cités : toutefois, un certain nombre de leurs recherches sont entachées d'une grave cause d'erreur. La tension pulmonaire a été, en effet, préjugée le plus souvent de celle des vaisseaux périphériques. Or il n'est pas évident que celle-ci varie dans le même sens que celle-là. S'il est possible que dans un certain nombre de cas l'élévation de l'une coïncide avec celle de l'autre, il est bien probable que le fait est loin d'être constant. Nous connaissons bien aujourd'hui ces hypertensions locales de certains territoires de la grande circulation que soupçonnait l'école de Ludwig, que MM. Dastre et Morat, Mosso, Fr. Franck, Otfried Müller, et Pierre Teissier surtout ont démontrées à l'évidence. Or si une hypertension peut intéresser exclusivement le territoire de l'artère pédieuse (P. Teissier), ou celui des artères de la rétine (Rüssel), quelle différence doit pouvoir exister dans certains cas entre la tension de deux systèmes aussi différents que ceux de l'artère pulmonaire et de l'aorte ? Selon M. Jaquerod (1) il existerait même, et d'une manière constante, un rapport inverse entre elles deux. Le fait était en tout cas des plus manifestes dans l'observation de MM. Ribierre et Em. Merle (2).

L'augmentation de pression pulmonaire pourra relever de mécanismes différents : soit d'un facteur qui, comme l'effort, la toux, l'exagère directement, soit de phénomènes de congestion vasculaire analogue à celle que provoquent, par exemple, les règles, la tuberculine, et dont des râles éphémères sont la manifestation.

Bien différentes dans leur mécanisme nous paraissent être au contraire les hémoptysies par poussée.

Lors de l'extension du foyer tuberculeux, les vaisseaux pulmonaires atteints s'oblitèrent par endovascularite, et de ce fait l'hémoptysie ne peut survenir.

(1) Jaquerod, *Loc. cit.*

(2) Ribierre et Em. Merle, *Loc. cit.*

Le processus caséeux est en effet avasculaire. Cette notion est aujourd'hui classique : elle a été établie par les travaux de Baillie, de Laënnec, de Louis, de Schröder von der Kolk, de Natalis Guillot, de Cornil (1), et de M. Ménétrier (2); nos examens nous ont simplement permis d'en confirmer l'exactitude.

Cependant tout autour de la lésion tuberculeuse avasculaire apparaissent, lors des poussées évolutives, des formations non plus spécifiques mais banales d'inflammation aiguë, de congestion, de splénisation, de pneumonie, que l'auscultation décèle lorsqu'elles sont superficielles, et qui font que le processus caséeux avasculaire se trouve entouré de formations richement vascularisées. M. Dominici (3) a récemment donné de ces lésions une excellente description histologique. M. Tripier (4) les avait décrites sous le nom de « pneumonie hémorragique ». Selon cet auteur, ce serait là la cause, sinon de toutes les hémoptysies, du moins du plus grand nombre d'entre elles, et plus particulièrement celles des tuberculeux fibreux.

Cette conception est, selon nous, exagérée : nous avons essayé de montrer précédemment que les hémoptysies sans poussée semblaient relever d'un mécanisme tout autre. D'autre part M. Tripier assimile trop, croyons-nous, ce processus pneumonique au processus pneumococcique quand il écrit que l'hémoptysie pourra durer six ou huit jours, c'est-à-dire tant que durera le processus pneumonique qui aura souvent sa durée habituelle de huit jours.

Mais, ces réserves faites, nous pensons que la conception

(1) Cornil, Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux. *Arch. de Phys. norm. et path.*, 1868, p. 98.

(2) Ménétrier, Des anévrismes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques dans les cavernes de la phtisie pulmonaire chronique. *Arch. de Méd. expér.*, 1890, t. II, p. 97.

(3) Dominici, Introduction à l'étude de l'anatomie pathologique de la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, 1909, n° 1, p. 1.

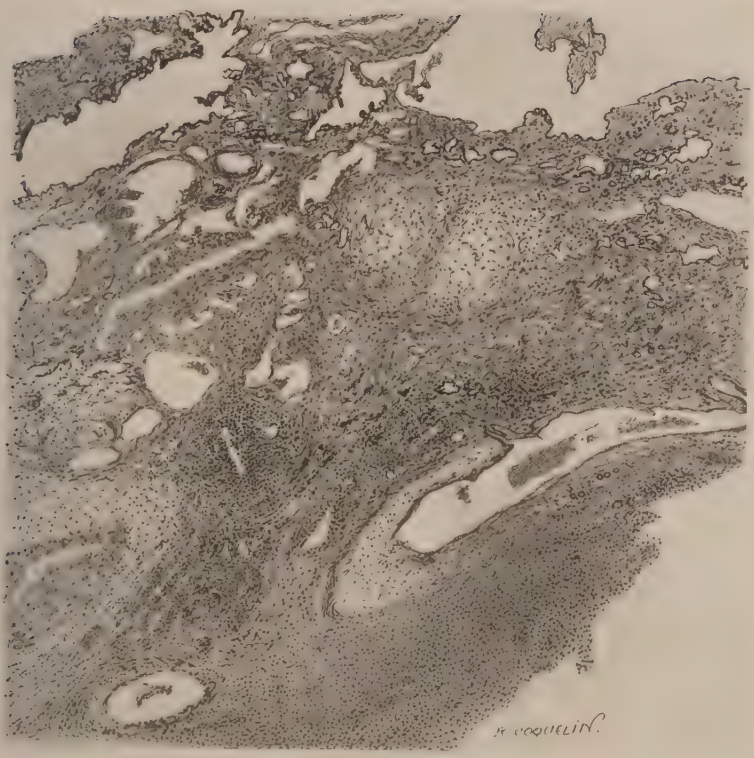
(4) R. Tripier, *Anatomie pathologique générale*. Paris, 1904.

PLANCHE II. (Grossissement : 46 diamètres.)

Hémoptysie tuberculeuse. — Le malade meurt d'hémoptysie aussitôt entré à l'hôpital ; les détails cliniques n'ont pu être précisés. A l'autopsie les sommets des poumons présentent de la tuberculose fibreuse et de petites cavernes à parois scléreuses ; l'une d'elles est remplie de sang. Épaississement pleural. Granulations tuberculeuses dans les lobes inférieurs et moyens des deux poumons. La préparation montre le vaisseau qui a causé la mort ; il est obliquement coupé, ses parois sont profondément altérées, surtout vers la droite, où il s'ouvre presque aussitôt dans une cavernule ; le maximum de ses lésions porte sur la tunique moyenne. Le vaisseau chemine au milieu d'un tissu fibreux infiltré de lymphocytes et de quelques nodules de néoformation, et parcouru par des vaisseaux jeunes et dilatés. La structure alvéolaire a disparu. A la partie supérieure de la coupe, acini très altérés, bordés de surcharge anthracosique, et reposant sur une charpente fibreuse.

Paragraphe 1 : Organisation et dénombrement

Phrase d'ouverture. Le malade meurt d'insuffisance aiguë à l'hôpital. Ne devait-il pas être pris en charge précoce ? L'autopsie les semaines des poumons présentent de la tuberculose ganglionnaire et de petites cavernes à parois scléreuses. Une dyade est remplie de sang. Épanchement pleural. Granulations tuberculeuses dans les lobes inférieurs et moyens des deux poumons. La préparation montre le vaisseau qui a causé la mort. Il est oblitéré par un caillot. Ses parois sont profondément altérées, surtout vers la droite où il entre presque en contact avec une caverne. Le mécanisme de la lésion peut être suivi sur la tunique moyenne. Les niveaux observés dans deux tissus infiltrés de lymphocytes et de quelques rares cellules de transformation, et parcourus par des vaisseaux pleins et dilatés. La structure élastique a disparu. À la partie supérieure de la coupe, neuf très altérées bordées de substance amorphe, et reposant sur une couche fibreuse



Hémoptysie tuberculeuse.

G. STEINHEIL, Éditeur.

de M. Tripier renferme une grande part de vérité. Elle nous explique bien ces hémoptysies minimes, caractérisées exclusivement par le rejet d'un certain nombre de crachats hémoptoïques, adhérents et visqueux, ainsi que celles qui s'accompagnent d'un foyer éphémère de condensation pulmonaire (submatité, respiration soufflante, râles sous-crépitants), foyer qui, comme l'a fait remarquer M. Sabourin dans son travail sur les pleuro-pneumonies nécrosantes, n'apparaît généralement pas à la partie supérieure du poumon, le tissu fibreux qui existe à ce niveau ne lui laissant pas la place pour se constituer.

Mais cette conception de l'inflammation pérituberculeuse n'est peut-être pas suffisante pour expliquer tous les cas d'hémoptysies par poussée. Elle nous rend mieux compte des hémoptysies minimes que de celles qui sont profuses. Dans les cas où l'hémorragie est abondante, l'idée de l'ouverture d'un vaisseau s'impose à l'esprit.

Nous croyons qu'il y a lieu alors de faire jouer un rôle important aux vaisseaux anormaux, larges et fragiles, dont nous avons dit l'existence au milieu du tissu fibreux. Ils pourront se rompre soit par fluxion collatérale, soit plutôt par ulcération directe. Les altérations profondes de leurs parois affaiblissent leurs moyens de défense ; dégénérés et béants, ils ne peuvent plus s'oblitérer au contact du foyer caséeux. Selon la conception de M. Barth (1), certaines de ces hémoptysies dites de début correspondent donc sans doute à la rupture de petits anévrysmes de Rasmussen.

Cruveilhier (2) il est vrai soutenait que le tissu scléreux ne pouvait se métamorphoser en blocs épithélioïdes : « La phlegmasie chronique indurée, disait-il, constitue pour les tubercules une barrière infranchissable » ; mais cette notion ne peut plus être admise aujourd'hui : le tissu scléreux se

(1) H. Barth, Séméiologie de l'appareil respiratoire. *Nouveau traité de Méd et de Thér.* de Brouardel et Gilbert, t. XXVIII.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique.* Paris, 1862.

transforme en tissu épithélioïde comme n'importe quel tissu fibreux » (Dominici) (1).

Nous avons eu d'ailleurs l'occasion d'observer un malade (obs. Raff.) entré à l'hôpital Tenon, salle Lelong, n° 10, pour une hémoptysie par poussée, et qui est mort d'hémoptysie. A l'autopsie nous avons trouvé un vaisseau largement ouvert dans une cavernule occupée par un magma rougeâtre ; l'examen histologique montrait à ce niveau l'existence d'importantes formations fibreuses, que parcourait une riche vascularisation. L'artère dont l'ouverture avait déterminé le décès était large et béante ; elle répondait par une partie de sa surface à des lésions de tuberculose fibreuse dense ; une autre de ses faces voisinait avec des formations caséeuses : là, les tuniques étaient très altérées, méconnaissables, représentées seulement par des fibres élastiques dissociées ; c'est à ce niveau que siégeait l'ulcération (*Voir planche 3*).

En résumé, il y a tout lieu de penser que les hémoptysies sans poussée et les hémoptysies par poussée relèvent de mécanismes différents.

Les premières semblent dues à la rupture toute mécanique de l'un de ces vaisseaux à lumière large, à parois malades, qui serpentent au milieu des lésions, souvent discrètes d'ailleurs, de tuberculose fibreuse. Contrairement à l'opinion classique, il est impossible de prétendre dans ce cas que c'est à la suite de l'hémoptysie que la tuberculose s'est cicatrisée : c'est au contraire la sclérose qui est primitive, l'hémorragie n'en est qu'une conséquence.

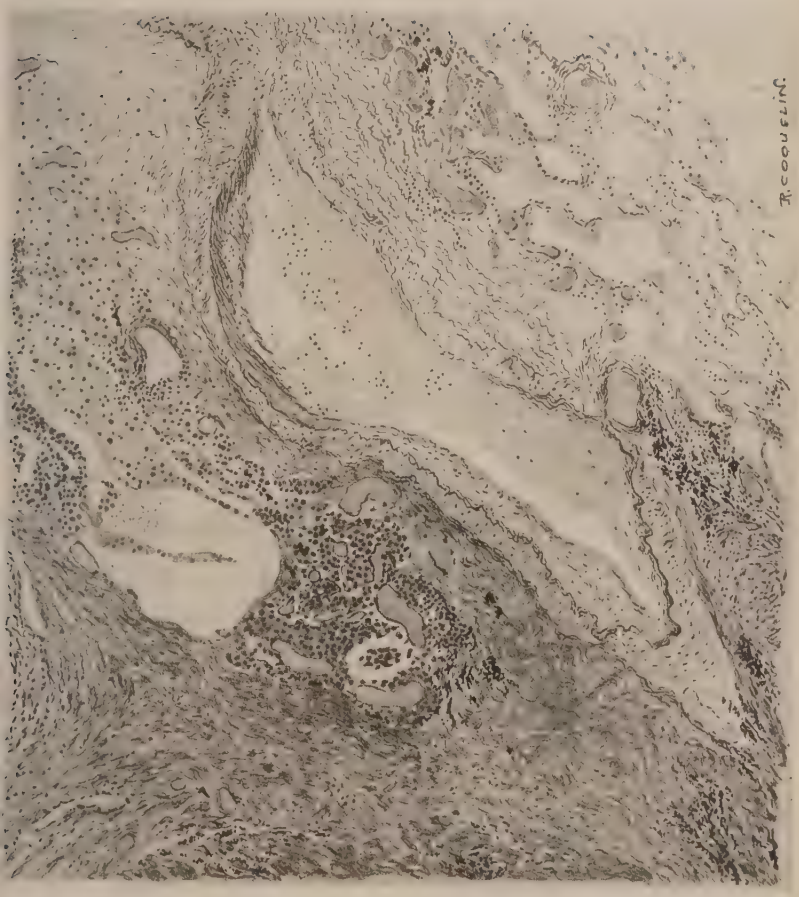
Les hémoptysies par poussée paraissent déterminées soit par les formations congestives qui, lors de l'évolution des lésions tuberculeuses, entourent le foyer caséeux avasculaire, soit par l'ulcération directe par le processus caséeux de l'un de ces vaisseaux altérés et béants qui rampent au milieu d'anciennes formations de tuberculose scléreuse.

(1) Dominici, *Loc. cit.*

PLANCHE III. (Grossissement : 97 diamètres.)

Hémoptysie par poussée tuberculeuse. — L'évolution tuberculeuse remonte à 4 mois ; elle s'est accompagnée de 3 hémoptysies par poussée. Le malade meurt en rejetant le sang en abondance. A l'autopsie, sclérose pulmonaire disséminée, prédominante aux sommets ; emphysème le long des scissures ; anthracose ; dilatation bronchique. A la base gauche, vaste caverne qui affleure la surface du poumon ; la plèvre présente à ce niveau un épaississement considérable. L'hémorragie a pris naissance à la partie toute supérieure du lobe inférieur du poumon gauche. La préparation porte sur cette région : elle montre de la tuberculose fibreuse dense, un foyer de néoformation péri-vasculaire, et de nombreux vaisseaux dilatés et béants. Surcharge anthracosique en certains points ; un large vaisseau apparaît, obliquement coupé, au centre de la préparation : en bas, ses tuniques sont nettes ; plus haut, il pénètre dans un foyer de dégénérescence ; ses parois deviennent alors méconnaissables ; seuls persistent ses fibres élastiques, dissociées et altérées d'ailleurs. Il s'ouvre un peu plus loin dans une petite caverne; c'est lui qui a déterminé la mort.

Hémoptysie par poussée tuberculeuse. — L'évolution tuberculeuse remonte à 4 mois : elle s'est accompagnée de 3 hémoptysies peu poussées, bientôt arrêtées en pratiquant le pneumothorax. A l'autopsie, adhérences pleurales diffuses, prédominant aux sommets ; emphysème ; lobe supérieur droit : infiltration broncholobulaire ; à la base gauche, vaste caverne qui atteint la surface du poumon. La plèvre pariétale a contracté un épaississement considérable. Le poumon a pris naissance à la partie supérieure du lobe inférieur du poumon gauche (la perforation porte sur cette région) elle montre à la dissection l'aspect d'un noyau de nécrobiose tion par ramollissement et de nombreux vaisseaux dilatés et béants. Surface antérieure et certains points du large vaisseau apparaît oblitération en certains points ; un large vaisseau apparaît oblitéré complètement au centre de la préparation. Les lésions sont moins plus loin, il pénètre dans un foyer de broncho-pneumonie ; ses parois deviennent alors anfractueuses, sont perforées par deux cavités claustrées, grosses et d'allures différentes. Il s'ouvre un peu plus loin dans une petite caverne : c'est lui qui a déterminé la mort.



Hémoptysie par poussée tuberculeuse.

G. STEINHEIL, Éditeur.

CHAPITRE II

HÉMOPTYSIES ET TROUBLES DE LA COAGULABILITÉ DU SANG

Tandis que certains tuberculeux, durant tout le cours de leur maladie, n'ont qu'un nombre restreint d'hémoptysies, si même hémoptysies il y a, d'autres au contraire en présentent d'incessantes, ayant sans cesse, à proprement parler, le sang à la bouche. Il était intéressant de rechercher si un vice humoral, si un trouble de la coagulabilité du sang n'était pas la cause de ces hémoptysies répétées.

Cette question, fait curieux, semble avoir bien peu retenu l'attention des auteurs.

Wright (1) pense que les hémoptysies, ainsi d'ailleurs que toutes les hémorragies, coïncident fréquemment avec des perturbations de la coagulabilité du sang, qui agiraient d'ailleurs en provoquant moins des hémorragies fréquentes que des hémorragies abondantes.

Thompson (2) admet qu'il y a des relations étroites entre la tendance aux hémoptysies et l'hémophilie. Pour Mircoli (3), les hémoptysies initiales de la tuberculose seraient

(1) A. E. Wright, On the association of serous hemorrhages with conditions of defective blood-coagulability. *The Lancet*, 1896, t. II, 9 septembre, p. 807.

(2) E. Thompson, *The causes and results of pulmonary hemorrhage*. Londres, 1879.

(3) Mircoli, XI[e] Congrès italien de médecine interne. Pise, octobre 1901. Analysé in : *Münchner med. Wochens.* 1901, t. II, 17 décembre, n°51, p. 2064.

indépendantes des lésions de l'appareil respiratoire : il s'agirait là d'une manifestation de l'hémophilie tuberculeuse.

Myer Solis-Cohen (1) croit que la coagulation du sang est plus rapide dans les tuberculoses récentes que dans les formes avancées ; le tuberculeux dont la coagulabilité est augmentée serait moins sujet aux hémorragies que celui dont la coagulabilité est diminuée, et il y aurait peut-être, dit cet auteur, quelques relations entre la durée de l'hémorragie et le temps de la coagulation.

Toutefois les différences notées par Myer Solis-Cohen sont le plus souvent très minimes, et, ainsi qu'il le reconnaît lui-même, il a examiné trop peu de cas d'hémoptysies pour qu'il lui soit permis de conclure avec certitude.

On a pu se demander si la fréquence des hémoptysies menstruelles ne tiendrait pas à un trouble hématique qui surviendrait lors des règles : mais les résultats ont été discordants. MM. Birnbaum et Osten (2) croyent que, pendant la menstruation, la coagulabilité du sang est diminuée, conclusions qu'infirment les recherches plus récentes de MM. G. M. Cristea et Denk (3).

Récemment, MM. Louis Rénon et Ch. Richet fils (4), chez deux sujets tuberculeux chroniques ayant présenté le premier une épistaxis et le second des hémoptysies à répétition, ont observé à l'examen hématologique un retard de la coagulation du sang et une irrétractilité du caillot. Ces

(1) Myer Solis-Cohen, The coagulability of the Blood in pulmonary tuberculosis. *Medical Record*, 1909, vol. LXXV, n° 9, 27 février, p. 341.

VI^e Congrès International de la Tubercolose. Washington, 1908, v. I, part. II, Section II, p. 1205.

(2) Birbaum et Osten, Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes während der Menstruation. *Arch. f. Gynäkol*, 1906, LXXX, p. 374.

(3) Cristea et Denk, Ueber Blutgerinnung während der Menstruation. *Wien. klin. Woch.*, 17 février, 1910, n° 7, p. 637,

(4) Louis Rénon et Ch. Richet fils, États hémorragiques larvés au cours de la tuberculose. *Congrès de l'association pour l'avancement des sciences*, Dijon, 1911.

malades n'ont point présenté d'autres hémorragies cutanées et viscérales, si bien qu'on ne pouvait diagnostiquer la tendance hémorragipare avant d'avoir pratiqué l'examen du sang.

Nombreuses sont les méthodes qui s'offraient pour l'étude que nous désirions faire. Nous n'avons pas l'intention d'en discuter la valeur (1); toutes sont artificielles, aucune ne renseigne exactement sur la durée de la coagulation du sang *in vivo :* trop de causes d'erreurs, en effet, tenant aux tissus, au verre employé, à la température extérieure, etc., entrent en cause (2).

Nous avons employé concurremment deux procédés : celui de la ponction de la veine, celui de la piqûre du doigt.

La ponction de la veine était faite avec une aiguille assez large; le sang était reçu dans trois tubes à hémolyse, lavés et séchés ainsi que MM. Bezançon et Labbé (3) conseillent de le faire, et laissés à la température de la chambre. — Le sang provenant de la piqûre du doigt était recueilli par capillarité dans des tubes fins et secs; le tube était alors fermé à la lampe, à l'une de ses extrémités, et placé dans un coagulomètre de Wright réglé à 20°. Nous jugions du temps nécessaire à la coagulation du sang en brisant de temps à autre le tube capillaire, comme le fait M. Sabrazès (4) dans son procédé : le début de la coagulation

(1) Leur technique est bien exposée dans la thèse de : R. M. Geneuil. *Méthodes pour déterminer le début de la coagulation du sang.* Thèse de Bordeaux, 1906.

(2) Sur elles ont insisté plus particulièrement : Milian, Causes d'erreur dans l'étude clinique de la coagulabilité du sang; *La Presse médicale*, 30 mars, 1904, p. 202; R. Jacquot, *Contribution à l'étude clinique de la coagulation du sang.* Thèse de Paris, 1904; T. Addis, The coagulation time of the blood in man : *Quarterly Journal of experimental Physiology*, vol. I, n° 4, 1908, novembre, p. 305.

(3) F. Bezançon et M. Labbé, *Traité d'hématologie.* Paris, 1904, p. 34.

(4) J. Sabrazès, Procédés pratiques pour déterminer, au lit du malade, le début de la coagulation du sang et pour faciliter l'examen du caillot et du

était traduit par l'existence, entre les deux fragments du tube délicatement écarté, d'un fin fil de fibrine.

Or, tandis que par cette dernière méthode nous obtenions des résultats toujours semblables à eux-mêmes, par la première au contraire le temps nécessaire à la coagulation du sang apparaissait très différent, souvent du moins, dans le premier, le second et le troisième tube. Maintes causes d'erreur nous semblent d'ailleurs intervenir dans ce procédé pour modifier le temps nécessaire à la formation du caillot. Intéressante certes lorsqu'il s'agit de mettre en évidence des retards considérables de la coagulation sanguine, cette méthode est insuffisante, croyons-nous, lorsqu'il s'agit de mesurer des différences légères. Par contre elle reprend l'avantage lorsque l'on veut étudier, non plus le temps de la coagulation, mais bien les caractères du caillot formé.

Nous exposerons donc ici, en nous appuyant sur la méthode dérivée de celle de Wright et indiquée précédemment, les résultats que nous avons obtenus pour ce qui est du temps nécessaire à la coagulation du sang ; les caractères du caillot seront étudiés par contre à l'aide du sang recueilli par ponction veineuse.

§ 1. — Étude de la coagulabilité du sang.

Méthode dérivée de celle de Wright. — Coagulomètre à 20°. Temps normal de la coagulation du sang : 4 minutes.

I. — Tuberculeux coagulant en un temps normal.

1° *Malades n'ayant jamais eu d'hémoptysie.*

		TEMPS DE COAGULATION
		Minutes
Maz...	Lésions ouvertes ; température 38° ; en poussée	4,20
Trif...	— caverneuses ; cachectique	4

sérum. *Gaz. Hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1904, t. XXV, p. 196 ; *Folia hœmatologica*, t. I, p. 394, 1904.

		TEMPS DE COAGULATION
		Minutes
Rist...	Lésions fermées; malade en poussée pleuro-pulmonaire .	4
Magdel...	— caverneuses; cachectique	4
Cham...	— — —	4
Duroch...	— — —	4
Defor...	— — —	4
Trouf...	— ouvertes; bon état général; 37°,2	4

2° *Malades ayant eu une hémoptysie.*

Bau...	Lésions fermées; est en fin de poussée hémoptoïque (1).	3,30
Blar...	— caverneuses; en poussée depuis une hémoptysie grave remontant à 15 mois	4

3° *Malades ayant des hémoptysies à répétition.*

Ibos...	Lésions ouvertes; en évolution tuberculeuse	4
Bryon...	— cavitaires; — —	4
Mon...	— — — —	4

Ce tableau démontre nettement que la tuberculose hémoptoïque peut exister en dehors de tout trouble de la coagulation du sang.

II. — TUBERCULEUX COAGULANT EN UN TEMPS ANORMALEMENT PROLONGÉ

1° *Malade n'ayant jamais eu d'hémoptysie.*

		TEMPS DE COAGULATION
		Minutes
Prin...	Tuberculeux cavitaire et cachectique. Aucun signe net d'hémophilie	6

2° *Malades ayant eu une hémoptysie.*

Paris...	Tuberculose non en évolution; râles sous-crépitants discrets aux sommets; 37°,3. Une hémoptysie il y a 4 à 5 ans. Malade sujette aux épistaxis; règles anormalement abondantes; hémorragie abondante à la suite de la moindre piqûre (hémophilie atténuée).	6

(1) En réalité les sujets qui viennent de présenter une hémoptysie ont une coagulabilité du sang exagérée.

3° *Malades ayant des hémoptysies à répétition.*

		Minutes
Guy...	Lésions ouvertes. Hémoptysies sans poussée évolutive.	6
Gruilh...	— — par —	6

Donc, parmi les tuberculeux hémoptoïques, existe une proportion assez considérable d'hémophiles, ou du moins de sujets présentant un trouble manifeste de la coagulation du sang, puisque, sur cinq malades sujets aux hémoptysies que nous avons eu l'occasion d'examiner, deux ne présentaient pas une coagulabilité normale. Mais il résulte également de la lecture de ce dernier tableau qu'un tuberculeux peut présenter un trouble manifeste de la coagulation sanguine, qu'il peut être hémophile sans cependant être voué aux hémoptysies répétées.

§ 2. — Étude des caractères du caillot.

I. — Coagulation plasmatique et sédimentation spontanée du caillot (1).

Normalement, lorsque le sang se coagule, le caillot se prend en masse et reste dans toute sa hauteur uniformément teinté par les globules rouges ; tout au plus peut-il se former, à la partie supérieure du liquide, un disque blanchâtre de quelques dixièmes de millimètre d'épaisseur, qui ne s'observe d'ailleurs que lorsque le caillot n'est pas encore rétracté.

On dit qu'il y a sédimentation du caillot, coagulation plasmatique, lorsque le sang, avant de se coaguler, se sépare

(1) Nous avons observé, de même d'ailleurs que O. Claude (*Recherches sur la coagulation du sang*. Thèse de Paris, 1908) que la sédimentation spontanée est moins marquée et moins nuancée dans ses détails pour le sang capillaire que pour le sang veineux. Cependant la sédimentation du sang capillaire nous a paru fréquente, contrairement à ce que prétend cet auteur.

en deux couches : une supérieure blanche, une inférieure rouge, dans laquelle se sont accumulées toutes les hématies.

Il y a tendance à la sédimentation du caillot, sédimentation partielle, incomplète, lorsque le caillot ne se sépare qu'incomplètement en deux zones, la supérieure restant légèrement teintée en rose.

Chez les tuberculeux hémoptoïques nous avons observé que la sédimentation du caillot pouvait exister ou non,

Ainsi, à formes cliniques semblables, Menestr... ne présentait pas de sédimentation du caillot ; Guill... et Pilon... manifestaient une tendance à la sédimentation ; Hér..., Vuill..., Bryon..., Bry..., Gér.... Lall... avaient un caillot dont la sédimentation était complète.

Nous nous sommes alors demandé s'il était possible de préciser, chez le tuberculeux, les conditions qui commandent l'apparition du phénomène de la coagulation plasmatique.

Et tout d'abord est-il bien intimement lié, ainsi que le prétend O. Claude (1), au retard de la coagulation du sang. La réponse résulte de la lecture du tableau suivant :

I. *Malades ne présentant pas de sédimentation du caillot.* Temps de la coagulation :

Guy... 16 min. ; Trou... 4 min. ; Mabb... 11 min. ; Ménestr... 20 min. ; Tromp... 25 min. ; Pagny... 16 min. ; Bronch... 19 min. ; Mass... 20 min. ; Chaf... 15 min. ; Ech... 13 min. ; Dell... 25 min. ; Bau... 40 min. ; Alik... 14 min. ; Danau... 20 min. ; Card... 8 min.

Temps moyen : 17 min. 44 sec.

II. *Malades présentant une tendance à la sédimentation du caillot.* Temps de la coagulation :

Bau... 15 min. ; Guilh... 45 min. ; Pilon... 10 min. ; Cros... 25 min. ;

(1) O. Claude, *Recherches sur la coagulation du sang, coagulation plasmatique et sédimentation du caillot.* Thèse de Paris, 1908.

Rab... 4 min. 30 sec. ; Kintuy... 15 min. ; Dam... 15 min. ; Tett... 11 min. ; Fabr... 40 min. ; Tix... 15 min. ; Carr... 15 min. ; Lecheu... 13 min. ; Cirrbo... 6 min. ; Mal... 5 min. 30 sec. ; Ict... 8 min. ; Chalêb... 4 min. ; Golo... 14 min. ; Néodl... 6 min. ; Hémo... 14 min. ; Gout... 65 min. ; Auger... 27 min. ; Bigot... 15 min. ; Amand... 65 min. ; Brer... 23 min.

Temps moyen : 19 min. 50 sec.

III. *Malades présentant une sédimentation du caillot.*

Her... 20 min. ; Bry... 40 min. ; Lall... 75 min. ; Vuill... 40 min. ; Bryon... 30 min. ; Serre... 40 min. ; Daill... 25 min. ; Defor... 50 min. ; Jun... 75 min. ; Ban... 45 min. ; Brev... 60 min. ; Ger... 45 min..

Temps moyen : 45 min. 25 sec.

Donc ce n'est que d'une manière très générale que le phénomène de la coagulation plasmatique est fonction du temps nécessaire à la formation du caillot ; d'autres éléments interviennent d'une façon incontestable dans la détermination du phénomène de la coagulation plasmatique puisque, à temps égal, il peut y avoir ou non sédimentation du caillot, et que le sang de certains malades, à coagulation lente, ne sédimente pas, tandis que celui d'autres malades, à coagulation rapide, sédimente au contraire (1).

Par contre, il est frappant de noter le parallélisme qui existe entre le phénomène de la sédimentation du caillot d'une part, et la notion de poussée évolutive de tuberculose

(1) Nous avons eu l'honneur de rapporter à la Société médicale des hôpitaux avec notre maître le professeur Albert Robin et notre ami le Dr Noël Fiessinger l'observation d'un typhique dont la sédimentation du caillot était très nette à un moment où la coagulabilité du sang était exagérée. Albert Robin, Noël Fiessinger et Mathieu-Pierre Weil, Le syndrome hémorragique tardif au cours de la fièvre typhoïde. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 9 décembre 1910, *Bulletins et mémoires*, vol. XXX, 1910, t. II, p. 658.

pulmonaire, de l'autre. Les tuberculeux dont le sang coagule en moins de trente minutes ne présentent pas le phénomène de la sédimentation du caillot, quel que soit le degré anatomique de leurs lésions, du moment qu'ils ne sont pas en poussée. Le fait est démontré par le tableau suivant :

TUBERCULEUX NON EN POUSSÉE ÉVOLUTIVE COAGULANT EN MOINS DE TRENTE MINUTES : PAS DE SÉDIMENTATION DU CAILLOT

Ech., Guy., Tromp., Mass., Chap. (tuberculeux à la 1re période) coagulent respectivement en 13, 16, 25, 20, 15 minutes : *pas de sédimentation du caillot.*

Guerd., Pagn., Roueb., Mabb., Troud., Rab. (tuberculeux à la 2e période) coagulent respectivement en 25, 16, 19, 11, 4, 4 minutes et demie : *pas de sédimentation du caillot.*

Rall., Ménetr. (tuberculeux à la 3e période) coagulent respectivement en 25, 20 minutes : *pas de sédimentation du caillot.*

Les tuberculeux présentent au contraire le phénomène de la sédimentation du caillot s'ils sont en poussée évolutive, que leurs lésions soient arrivées à la 1re, à la 2e ou à la 3e période. Cette sédimentation est incomplète si le sang coagule en moins de quinze minutes; elle est complète si le sang coagule en plus de quinze minutes. Le fait est démontré par le tableau suivant :

TUBERCULEUX EN POUSSÉE COAGULANT EN QUINZE MINUTES OU MOINS : TENDANCE A LA SÉDIMENTATION DU CAILLOT

Beaud. (tuberculeux à la 1re période) ; Dam. (tuberculeux à la 2e période) ; Pilon., Kintz., Titt., Tix., Lacben., Carr. (tuberculeux à la 3e période) coagulent respectivement en 15, 15, 10, 15, 11, 15, 13, 15 minutes : *tendance à la sédimentation du caillot.*

TUBERCULEUX EN POUSSÉE COAGULANT EN PLUS DE QUINZE MINUTES ET EN MOINS DE TRENTE MINUTES : SÉDIMENTATION DU CAILLOT

Hér., Bry., Daill. (tuberculeux à la 3e période) coagulent respectivement en 20, 30, 25 minutes : *sédimentation du caillot.*

Enfin, chez les malades dont le temps nécessaire à la coagulation du sang est de plus de trente minutes, il y a tendance à la sédimentation du caillot ou sédimentation complète du caillot selon qu'il y a ou non poussée évolutive de tuberculose pulmonaire. Le fait est prouvé par le tableau suivant :

TUBERCULEUX NON EN POUSSÉE ÉVOLUTIVE COAGULANT EN PLUS DE TRENTE MINUTES : TENDANCE A LA SÉDIMENTATION DU CAILLOT

Tabr. (tuberculeux à la 1re période), Guilb. (tuberculeux à la 2e période) coagulent respectivement en 40, et 45 minutes : *tendance à la sédimentation du caillot.*

TUBERCULEUX EN POUSSÉE ÉVOLUTIVE COAGULANT EN PLUS DE TRENTE MINUTES : SÉDIMENTATION DU CAILLOT

Serr. (tuberculeux à la 1re période) ; Vuill., Bry. (tuberculeux à la 2e période) ; Gér., Defor., Jun., Lall. (tuberculeux à la 3e période) coagulent respectivement en 40, 40, 40, 45, 50, 75, 75 minutes : *sédimentation du caillot.*

La notion de poussée évolutive a donc, chez les tuberculeux, une importance capitale dans l'interprétation du phénomène de la coagulation plasmatique ; ce phénomène est certes, dans une certaine mesure, en rapport avec le temps nécessaire à la coagulation du sang, mais il dépend surtout et avant tout de l'existence d'une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.

II. — La rétractilité du caillot.

La rétractilité et la non-rétractilité du caillot ne sont pas en rapport étroit avec la notion des formes hémoptoïques de la tuberculose pulmonaire ni avec le caractère évolutif ou non évolutif des lésions. Ici et là en effet le caillot peut avoir une rétractilité normale, diminuée ou nulle.

III. — L'émiettement du caillot.

Nous dirons peu de chose de l'état d'émiettement ou d'effritement du caillot. Nous l'avons observé toutes les fois que la rétraction du caillot s'était faite non aux dépens de son extrémité supérieure mais de son extrémité inférieure, détachée du fond du tube : l'examen était pratiqué quinze ou vingt heures après la prise du sang.

CHAPITRE III

HÉMOPTYSIES A RÉPÉTITION ET INSUFFISANCE HÉPATIQUE

On sait le rapport étroit qui unit le processus hémorragique et l'insuffisance du foie : M. Duburque (1) va jusqu'à penser que la nature histologiquement hémorragique de certaines pleurésies est dû à un trouble de la cellule hépatique.

Pour ce qui est des formes hémoptoïques de la tuberculose, il semble que le foie ne soit pas sans jouer un certain rôle dans leur apparition : on sait en effet les résultats favorables que l'opothérapie hépatique a fournis dans ces cas à MM. Gilbert et Carnot et à M. Landouzy (2), et d'autre part la fréquence de l'alcoolisme chez ces malades.

Cependant la démonstration même, chez les tuberculeux hémoptoïques, de l'insuffisance du foie (la preuve thérapeutique étant mise à part) n'a pas encore été donnée, croyons-nous, et n'est d'ailleurs pas facile à fournir. Nos procédés d'investigation des fonctions hépatiques sont en effet des moyens souvent empiriques ou insuffisants ; et un certain nombre d'entre eux, faisant intervenir la fonction rénale, ne sont pas à l'abri de toute critique.

De plus l'existence chez un tuberculeux hémoptoïque de

(1) Duburque, *Influence des altérations hépatiques sur la présence du sang dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1904.

(2) Voir : Bertie, *Traitement des hémoptysies tuberculeuses par l'opothérapie hépatique.* Thèse de Paris, 1898.

troubles dans le fonctionnement du foie ne doit pas suffire à attribuer, sans critique préalable, ses hémoptysies à l'altération de cet organe : nous savons en effet avec quelle extrême fréquence le foie est lésé chez les bacillaires.

Ces réserves étant faites, nous allons exposer brièvement les résultats que nous avons obtenus. Chez 8 de nos hémoptoïques nous avons pratiqué les épreuves de la glycosurie alimentaire et de l'élimination du bleu de méthylène. Deux fois seulement nous avons pu observer le phénomène de la glycosurie alimentaire ; par contre, dans six cas, nous avons observé une élimination intermittente du bleu de méthylène. Ces faits sont consignés dans le tableau suivant :

1° *Tuberculose hémoptoïque non en évolution. Lésions fermées. Pas de fièvre.*

Eth... Bleu intermittent. Glyc. alim. positive.

2° *Tuberculose en poussée évolutive. Lésions ouvertes. Fièvre.*

Vuill... Bleu intermittent. Glyc. alim. négative.
Bry... Bleu non intermittent. Glyc. alim. négative.
Gér... Bleu non intermittent. Glyc. alim. négative.
Guil... Bleu intermittent. Glyc. alim. négative.
Coh... Bleu intermittent. Glyc. alim. négative.
Her... Bleu intermittent. Glyc. alim. négative.
Bryon... Bleu intermittent. Glyc. alim. positive.

Cette fréquence de l'élimination intermittente du bleu de méthylène chez les tuberculeux hémoptoïques nous paraît devoir être retenue. Gaunet (1) qui, dans sa thèse, a étudié la façon dont les tuberculeux se comportent vis-à-vis des épreuves en question, dit que la glycosurie alimentaire est positive dans 25,2 p. 100 des cas si la tuberculose est à la

(1) Gaunet, *Contribution à l'étude des fonctions hépatiques et rénales dans la tuberculose pulmonaire.* Thèse de Lyon, 1900.

première période ; dans 30,7 p. 100 des cas si elle est à la seconde période ; dans 50 p. 100 des cas si elle est arrivée à la période cavitaire ; par contre, il n'a observé qu'une seule fois, chez un tuberculeux à la troisième période, l'élimination discontinue polycyclique du bleu de méthylène.

La fréquence avec laquelle nous avons constaté chez les tuberculeux hémoptoïques, l'élimination intermittente du bleu de méthylène démontre, croyons-nous, que l'insuffisance hépatique est chose fréquente chez ces malades.

CONCLUSIONS

I. Parmi les facteurs de classification des hémoptysies tuberculeuses, il en est un qui n'a jamais été suffisamment mis en relief, et qui cependant nous paraît le plus important : c'est l'existence ou la non-existence d'une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire concomittante de l'hémoptysie. Au point de vue de la forme clinique de la maladie, du pronostic et du traitement, cette notion a une importance capitale. Il existe en effet deux variétés essentielles d'hémoptysies qui se présentent avec des caractères tout à fait différents.

II. L'hémoptysie liée à une poussée évolutive est précédée d'une période caractérisée par l'apparition des symptômes fonctionnels et généraux de l'imprégnation tuberculeuse. C'est durant cette période que la température s'élève lentement, si l'hémoptysie doit être fébrile.

L'hémoptysie apparaît lorsque l'hyperthermie est arrivée à son acmé. Elle peut provoquer un abaissement brusque et passager de la température. A la suite de l'hémoptysie, la température commence à baisser ; elle reviendra à la normale dans les cas favorables, après avoir décrit un court stade hypothermique, et ne fera que s'en rapprocher dans les cas graves.

Les crachats renferment presque toujours des bacilles tuberculeux, en nombre variable d'ailleurs : certains jours

surviennent des décharges bacillaires considérables. Ces bacilles, le plus souvent, sont courts ou de longueur moyenne, et presque toujours homogènes. L'expectoration bacillaire peut être réduite au minimum, le malade ne rejetant parfois qu'un seul crachat chargé de bacilles de Koch.

Les crachats hémoptoïques et post-hémoptoïques sont très riches en cellules pulmonaires. Lorsqu'il existe en même temps une réaction bronchique intense, l'expectoration renferme un grand nombre de polynucléaires intacts.

Avant l'hémoptysie, et souvent longtemps après elle, le crachat est histologiquement hémorragique. La gouttelette d'exsudat séro-albumineux y est rare. Les cellules à granulations éosinophiles y manquent toujours.

L'étude de la formule sanguine montre l'existence, au cours de la poussée hémoptoïque, des deux périodes (leucocytose, polynucléose, abaissement du nombre des éosinophiles, puis leucopénie, mononucléose, augmentation du nombre des éosinophiles) qui caractérisent toute poussée tuberculeuse. L'éosinophilie apparaît avant la leucopénie et la mononucléose ; la leucopénie précède la mononucléose, mais se prolonge moins longtemps qu'elle. L'intensité, lors de l'hémoptysie, de la leucocytose et de la polynucléose permet de mesurer la gravité de la poussée.

Toutefois la poussée hémoptoïque se distingue de la poussée non accompagnée d'hémoptysie par deux caractères. Le nombre des globules blancs d'une part s'élève brusquement à certains moments, plus particulièrement à la suite de l'hémoptysie, tandis que la proportion des polynucléaires neutrophiles évolue avec une extrême régularité ; et d'autre part, au cours de la poussée hémoptoïque, la leucopénie et la mononucléose sont plus tardives qu'au cours des poussées non accompagnées d'hémoptysies.

Rapidement, à la suite de l'hémoptysie, la courbe pondérale s'élève, tandis que les urines, peu abondantes et pauvres en chlorures durant la période hémoptoïque, pré-

sentent des décharges hydrique et chlorurée. L'élévation de la courbe pondérale et les modifications urinaires constituent, avec l'élévation du nombre des éosinophiles les manifestations les plus précoces de la fin de poussée.

Au moment de l'hémoptysie, l'hypertension artérielle est inconstante, passagère, et variable d'intensité.

Aucun signe stéthoscopique ne vient, le plus souvent, se surajouter, lors de l'hémoptysie, aux signes anciens, sauf lors des poussées graves. Toutefois des râles sibilants peuvent être perçus d'une façon passagère. Quelquefois on peut noter l'apparition d'un foyer de râles éphémères, ou celle d'un syndrome révélateur d'un processus pneumonique.

La gravité variable des hémoptysies par poussée permet de leur décrire trois formes cliniques : la forme légère, caractérisée par une période pré-hémoptoïque courte et fruste, une hyperthermie minime, des réactions sanguines discrètes, une guérison rapide ; la forme commune qui s'accompagne de symptômes accentués, souvent alarmants, mais qui disparaissent en quelques semaines ; la forme grave caractérisée par sa longue durée, par l'exagération manifeste des lésions pulmonaires qui resteront à jamais ouvertes, et par la persistance d'un certain degré d'hyperthermie.

III. L'hémoptysie non liée à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire n'est précédée d'aucun symptôme d'imprégnation tuberculeuse. Elle survient brusquement, ne s'accompagne ni de fièvre, ni de signes hématologiques autres que ceux liés à l'hémorragie même, ni d'expectoration bacillifère dans la très grande majorité des cas, ni de rejet d'un nombre important de cellules pulmonaires, ni de rétention urinaire, hydrique ou chlorurée. L'hémoptysie terminée, le malade revient presque aussitôt à son état antérieur.

IV. D'une façon générale, les hémoptysies tuberculeuses semblent en rapport avec les lésions de la tuberculose fibreuse. La présence, en plein tissu fibreux, de larges cavités vasculaires rend compte de la facilité du processus hémorragique. Dans les hémoptysies par poussée évolutive il semble qu'on doive attribuer l'hémoptysie à une ulcération du vaisseau ; dans les hémoptysies survenant sans poussée la rupture semble être d'ordre mécanique, et souvent rattachable aux causes déterminant une hypertension pulmonaire. Dans certains cas toutefois l'hémoptysie semble en rapport avec des phénomènes de congestion péribacillaire.

Aucun argument bactériologique ne permet d'attribuer ces hémoptysies au pneumocoque, ainsi que l'ont prétendu récemment certains auteurs.

Une diminution de la coagulabilité sanguine est une cause possible d'hémoptysies à répétition. Mais la diminution de la coagulabilité sanguine peut exister sans hémoptysies, et les hémoptysies peuvent exister sans trouble de la coagulation du sang.

V. Le pronostic des deux grandes variétés d'hémoptysies que nous avons distinguées est essentiellement différent. Les premières sont de gravité variable, mais constituent toujours un accident sérieux, puisqu'elles révèlent une tuberculose qui a tendance à évoluer; les secondes au contraire sont relativement bénignes : elles traduisent moins une évolution pulmonaire que la rupture toute mécanique d'un vaisseau ; elles sont moins la traduction d'un processus tuberculeux évolutif que celle d'une lésion en voie de sclérose ou de cicatrisation.

La thérapeutique doit s'inspirer de ces notions. Seules les hémoptysies par poussée doivent être considérées comme caractérisant une évolution bacillaire et être traitées comme telles. Les autres n'étant pas symptomatiques d'une tuber-

culose en évolution, sans toutefois les considérer comme négligeables, on devra adoucir, pour les malades qui les ont présentées, les rigueurs de la cure. Ces hémoptysies ayant une certaine tendance à se répéter, il y aura souvent lieu de rechercher les facteurs qui déterminent leur apparition.

Vu :
Le Doyen,
D. LANDOUZY.

Vu :
Le Président de la thèse,
A. ROBIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

INTRODUCTION 9

PREMIÈRE PARTIE

L'HÉMOPTYSIE PAR POUSSÉE ÉVOLUTIVE

CHAPITRE PREMIER. — Allure générale de l'hémoptysie par poussée. 15
CHAPITRE II. — La période pré-hémoptoïque 17
— III. — Étude macroscopique du sang rejeté 21
— IV. — La courbe thermique 23
— V. — Hémoptysies et bacille de Koch 35
— VI. — Hémoptysies et pneumocoque 52
— VII. — Étude histo-chimique et cytologique du crachat hémoptoïque 61
— VIII. — Les réactions hémo-leucocytaires 69
— IX. — La courbe du poids 84
— X. — Les urines 90
— XI. — La tension artérielle 96
— XII. — Les signes stéthoscopiques. 101
— XIII. — Formes cliniques et pronostic des hémoptysies par poussée 104

DEUXIÈME PARTIE

L'HÉMOPTYSIE SANS POUSSÉE TUBERCULEUSE

CHAPITRE PREMIER. — Considérations générales 135
— II. — Etude clinique des hémoptysies sans poussée évolutive 138
— III. — Déductions thérapeutiques. 153

TROISIÈME PARTIE

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Pages.

CHAPITRE PREMIER. — Mécanisme des hémoptysies par poussée et des hémoptysies sans poussée évolutive de tuberculose. 163

— II. — Hémoptysies et troubles de la coagulabilité du sang. 171

— III. — Hémoptysies à répétition et insuffisance hépatique. 182

CONCLUSIONS 185

3133. — Tours, imprimerie E. ARRAULT et Cie.